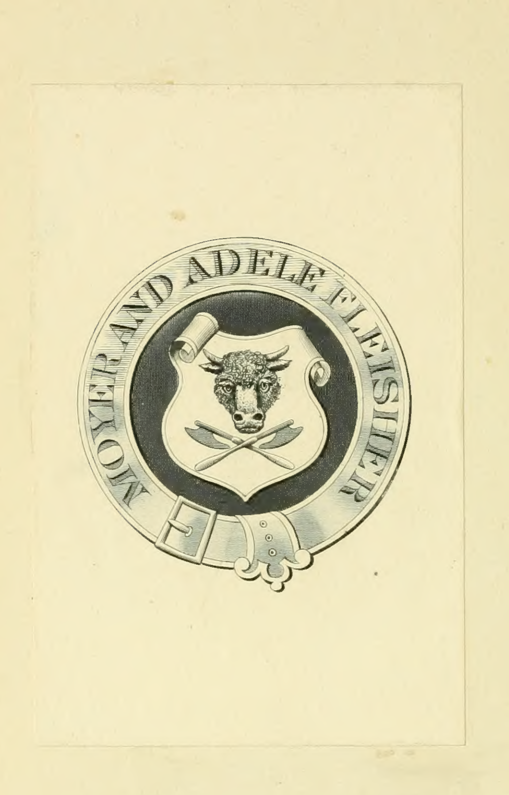



MOYER AND ADELE FLEISHER

DIE
MIKROORGANISMEN.

Mit besonderer Berücksichtigung der

Ätiologie der Infektionskrankheiten.

Dritte, völlig umgearbeitete **Auflage**

BEARBEITET VON

Dr. P. FROSCH in Berlin, Dr. E. GOTSCHLICH in Breslau,
Dr. W. KOLLE in Berlin, Dr. W. KRUSE in Bonn,
Prof. R. PFEIFFER in Berlin,

HERAUSGEGEBEN VON

DR. C. FLÜGGE,

O. Ö. PROFESSOR UND DIREKTOR DES HYGIENISCHEN INSTITUTS ZU BRESLAU.

ZWEITER THEIL.

MIT 153 ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1896.

Inhaltsverzeichnis des zweiten Teiles.

Zweites Kapitel.

ZWEITER ABSCHNITT.

DRITTER ABSCHNITT.

Erstes Kapitel.

Zweites Kapitel.

Drittes Kapitel.

Viertes Kapitel.

Seite

VIERTER ABSCHNITT.

Figurenverzeichnis des zweiten Teiles.

Verzeichnis
der Abkürzungen bei den „Litteraturcitaten".

A.	=	Archiv f. Hygiene.
A. Ro.	=	Atti dell'Academ. medica di Roma.
Ac.	=	Bullet. de l'academie de médecine.
A. Bi.	=	Archives italiennes de biologie.
A. D.	=	Archiv f. Dermatol. u. Syphilis.
A. Ch.	=	Archiv für Chirurgie (Langenbeck).
A. Ch. Pharm.	=	Annalen der Chemie und Pharmazie.
A. ch. ph.	=	Annales de Chimie et de physique.
A. E.	=	Archives de médec. experiment. et d'anatom. path.
A. G.	=	Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.
A. I.	=	Annali dell' Instituto d'igiene sperimentale di Roma.
A. J. M.	=	American. Journ. med. scienc.
A. M.	=	Deutsches Archiv für klin. Medizin.
A. Mi.	=	Annales de micrograph.
A. O.	=	Archiv f. Ophthalmologie (Gräfe's Archiv).
A. P.	=	Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie.
A. Pet.	=	Archiv des Petersburger Instituts für experiment. Medizin etc.
A. Ph.	=	Archives de Physiolog. norm. et pathol.
A. f. Ph.	=	Archiv für Physiologie [Teil des Archivs für Anatomie und Physiologie].
A. S. M.	=	Archivio della scienze mediche.
A. T.	=	Archiv f. wissen. und prakt. Thierheilkunde.
B.	=	Berlin. klin. Wochenschr.
B. B.	=	Beiträge zur Biologie d. Pflanzen von F. Cohn.
B. Ch.	=	Berichte der deutschen chemisch. Gesellschaft.
B. G.	=	Berichte der deutschen botan. Gesellschaft.
B. M.	=	British med. Journal.
B. T.	=	Berliner thierärztl. Wochenschrift.
B. Z.	=	Botanische Zeitung.
Bo.	=	Boston med. and surgical Journal.
Buc.	=	Annales de l'institut de Pathol. et de Bacteriol. de Bucarest.
C.	=	Centralblatt für Bakteriologie.
C. C.	=	Centralblatt für Bakteriologie II. (technische) Abtheilg.
C. B.	=	Botanisches Centralblatt.
C. Ch.	=	Centralblatt f. Chirurgie.
C. I.	=	Congress f. innere Medizin, Verhandlungen.
C. G.	=	Centralblatt f. Gynäkologie.
C. M.	=	Centralblatt f. innere Medizin.
C. W.	=	Centralblatt f. d. med. Wissenschaften.
C. R.	=	Compt. rend. de l'Ac. d. scienc.
Ch.	=	Charité-Annalen.
Cel.	=	la Cellule.
D.	=	Deutsche mediz. Wochenschrift.
F.	=	Fortschritte d. Medizin.
G. I.	=	Giornale internaz. d. scienz. med.
Ho.	=	John Hopkins Hospit. Report.
J.	=	Baumgarten's Jahresberichte über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen.
J. K.	=	Jahrbuch f. Kinderheilkunde.

J. P. = Journal of Pathol. and Bacteriol.
J. pr. Ch. = Journal f. praktische Chemie.
J. w. B. = Jahrbücher für wissensch. Botanik.
K. = Koch's Jahresbericht über die Fortschr. in der Lehre von den Gährungsorganismen.
L. = Lehrbuch resp. Kompendium etc. von de Bary. Zopf, Leuckart, Bütschli, Flügge, Hueppe, Heim, Kramer, Eisenberg, Zimmermann, Adametz, Lustig, Sternberg, Cornil-Babes, Günther, C. Fränkel, Löffler, Crookshank, Macé, Baumgarten, L. Pfeiffer, Braun, Ludwig etc.
La. = Lancet.
L. L. — b. Hueppe: Formen u. Arten, bei Zopf: Schleimpilze od. Pilzthiere etc.
L. V. = Landwirtschaftl. Versuchsstationen.
M. = Münch. med. Wochenschrift.
M. Ch. = Monatshefte f. Chemie.
M. D. = Monatsschrift f. prakt. Dermatologie.
M. G. = Mitteilungen a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt.
Nachtr. = L. Pfeiffer, Nachträge zu: Die Protozoen als Krankheitserreger.
Nat. = Nature.
N. V. = Tagebl. d. Naturforsch.-Versamml.
P. = Annales de l'Institut Pasteur.
Pf. = Pflüger's Archiv f. d. gesamt. Physiolog.
P. W. = Prager med. Wochenschrift.
Ph. Tr. = Philosophical Transactions.
Pogg. = Poggendorff's (später Wiedemann's) Annalen f. Physik u. Chemie.
Proc. Lond. = Proceedings of the Roy. Society f London.
r: = referiert bei.
R. = Hygien. Rundschau.
Re. = Revue de médecine.
Ri. = Riforma medica.
S. = Semaine médicale.
S. B. = Comptes rendus de la société de biologie.
Sch. = Mittheilungen aus Kliniken u. med. Instituten d. Schweiz.
Schw. T. = Schweiz. Archiv für Thierheilkunde.
Sp. = Lo Sperimentale.
Tü. = Arch. d. path. Instit. zu Tübingen (Baumgarten).
V. = Virchow's Archiv.
V. D. = Vierteljahrsschr. f. Dermatologie.
W. = Wiener mediz. Wochenschrift.
W. B. = Wiener mediz. Blätter.
W. J. = Wiener mediz. Jahrb.
W. K. = Wiener klinische Wochenschrift.
Z. = Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten.
Z. f. B. = Zeitschrift für Biologie.
Z. M. = Zeitschrift f. klin. Medizin.
Z. Heil. = Zeitschrift f. Heilkunde.
Z. Gy. = Zeitschrift f. Gynäkologie.
Z. Ch. = Zeitschrift f. Chirurgie.
Z. physiol. Ch. = Zeitschrift für physiologische Chemie.
Z. T. = Deutsche Zeitschrift f. Thiermedizin.

Die erste Zahl nach dem Buchstaben bedeutet immer die Bandzahl oder Jahreszahl (mit Weglassung von 18...), die zweite Zahl die Nummern der Wochenschrift, das Heft der Zeitschrift oder die Seitenzahl.

Zweiter Teil.

Systematik der Mikroorganismen.

Erster Abschnitt.

Systematik der Faden- und Sprosspilze

von

Dr. P. Frosch.

Erstes Kapitel.

Systematik der Fadenpilze.

Für die Systematik der Fadenpilze ist die Brefeld'sche Einteilung in erster Linie zu berücksichtigen, weil sie auf dem durch grundlegende Arbeiten gesicherten Bestreben basiert, eine natürliche Reihe der Pilze von nahe verwandten Algen her abzuleiten. Wie bei den Algen eine Reihe hergestellt werden kann, bei der die ersten, den höheren Pflanzen nahestehenden Glieder eine deutliche Sonderung in männliche und weibliche Sexualorgane mit geschlechtlicher Fortpflanzung zeigen und durch viele Abstufungen und Übergänge zu den Endgliedern mit gänzlich geschlechtsloser Fortpflanzung überführen, so lassen sich auch die Fadenpilze in ein System bringen, welches jedoch das umgekehrte Verhalten zeigt, indem die niedersten Pilze bereits neben der geschlechtlichen Fortpflanzung eine ungeschlechtliche besitzen, die im weiteren Verlaufe der Reihe immer mehr in den Vordergrund tritt, um schliesslich die allein herrschende zu werden.

In dieser Entwicklung der ungeschlechtlichen Fortpflanzung zu ihrer höchsten Ausbildung liegt also der grundsätzliche Unterschied der Fadenpilze von allen anderen Pflanzen. Demgemäss beginnt das Brefeld'sche System mit den algenähnlichen Pilzen, den Phykomyceten. Sie zeigen neben der geschlechtlichen Fortpflanzung, die durchaus algenähnlich ist, bereits die ungeschlechtliche, welche allmählich in den Vordergrund tritt. Als erklärendes Moment für diesen Rückgang der geschlechtlichen Fortpflanzung sieht Brefeld die Anpassung von der submersen Lebensweise der im Wasser lebenden Algen zu der terrestrischen der auf festen Substraten schmarotzenden Fadenpilze an.

Hierbei differenzieren sich die ungeschlechtlichen Fortpflanzungsorgane in das Sporangium und den Konidienträger.

Aus dieser Gruppe der Phykomyceten entwickeln sich die Mesomyceten. bei denen jede Sexualität verloren gegangen ist und die je nach der vorwiegenden. doch nicht ausschliesslichen Bildung von Sporangien oder Konidienträgern in Hemiasci und Hemibasidii zerfallen. In beiden Gruppen ist das herrschende Fruktifikationsorgan hier das ascusähnliche Sporangium. dort die basidienähnlichen Konidienträger. aber noch unbestimmt und wechselnd in Form und Grösse. sowie Anzahl der gebildeten Sporen. Durch eine schärfere Ausprägung dieser unbestimmten Gebilde zu ganz bestimmten. in Form. Grösse und Anzahl der Sporen konstanten Organen vollzieht sich ein weiterer Schritt in der Entwicklung. der nunmehr in den beiden Gruppen der Askomyceten und Basidiomyceten die eigentlich höheren Pilze. Mykomyceten, ergiebt. bei denen jede Sexualität oder auch nur Andeutung derselben fehlt, während die ungeschlechtlichen Fruktifikationsorgane zu ganz bestimmten, mit konstanten Eigenschaften ausgestatteten Gebilden. dem Ascus und der Basidie, geworden sind.

In allen Gruppen dieser Reihe bestehen neben den Hauptfruchtformen noch Nebenfruchtformen. die sogar bei manchen dieser Pilze die gewöhnlich vorkommenden Fortpflanzungsorgane vorstellen. wogegen die charakteristische Hauptform nur selten und unter bestimmten oder nicht näher gekannten Bedingungen auftritt.

Diese Nebenfruchtformen sind in der Reihe der Sporangien bildenden Hemiasci und Ascmoycetes die Konidienträger und Chlamydosporen, erstere vorherrschend bei den Konidien bildenden Hemibasidii: bei den Basidiomyceten ebenfalls Konidienträger und vorzugsweise häufig Chlamydosporen.

Wie leicht ersichtlich. giebt hiernach die Auffindung eines Ascus oder ascusähnlichen Fruchtorgans für die Klassifikation in jener, der Nachweis einer Basidie für die in letzter Reihe im Einzelfalle den Ausschlag.

Nach den geschilderten Klassifikationsprinzipien baut sich das BREFELD'sche System in folgenden Stufen auf.

A. Algenähnliche Pilze. Phykomyceten.

Mit einzelligem Thallus und mit Sexualorganen.

I. Klasse. Oomyceten: geschlechtliche Fruktifikation in Oosporen: ungeschlechtliche in Sporangien u. Konidien.

a 1. *Monoblepharideen.* Leben unter Wasser auf untergetauchten Gegenständen: besitzen Antheridien und Oogonien als Sporangien. Ungeschlechtliche Sporangien mit Schwärmsporen.

b)
2. *Peronosporeen.* Parasitisch im Innern höherer Gewächse; doch in einem gewissen Stadium der Entwicklung im Wasser.
3. *Ankylisteen.* Parasitisch in Wasseralgen.
} Antheridien reduziert. Oogonien als Sporangien.
4. *Saprolegnien.* Parasitisch im Wasser an der Oberfläche faulender Insekten, Fische etc.
5. *Chytridiaceen.* Im Wasser parasitisch auf Sumpfpflanzen und Algen.
} Ungeschlechtlich: Sporangien oder Konidien, Schwärmsporen.

c) *Entomophtoreen.* Antheridien und Oogonien reduziert. Ungeschlechtlich: Konidien, Schleudersporen, parasitisch in Insekten.

II. Klasse. Zygomyceten: geschlechtlich in Zygosporen; ungeschlechtlich in Sporangien u. Konidien.

a) *Exosporangisch*, d. h. Fruchtträger an beliebigen Stellen des Mycels, unmittelbar aus seinen Fäden.
1. Mukorineen
2. Thamnidieen
3. Chaetokladieen
} Sporangien allein vorhanden, daneben Oidien und Gemmenbildung.
4. Choanephoreen: Sporangien und Konidien.
5. Piptokephalideen: Konidien allein.

b) *Karposporangisch*, d. h. Fruchtträger an besonders differenzierten, ausläuferartigen Fruchtanlagen.
1. Rhizopeen.
2. Mortierelleen.

B. Höhere Pilze. Mesomyceten und Mykomyceten.

Mesomyceten.

III. Klasse. Hemiasci.

Bilden die Fortsetzung von II a, 4. Fruktifikation in Sporangien und Konidien.

Sporangien: ascusähnlich.

a) *Exohemiasken:*
1. Askoideen.
2. Protomyceten.

b) *Karpohemiasci,*
3. Theleboleen.

IV. Klasse. Hemibasidii.

Bilden die Fortsetzung von II a, 5. Fruktifikation in Konidien, keine Sporangien.

Konidienträger: basidienähnlich.

a) *Protobasidienähnliche Konidienträger:*
1. Ustilagineen.

b) *Autobasidienähnliche Konidienträger:*
2. Tilletieen.

Mykomyceten.

V. Klasse. Askomyceten.

Fortsetzung von III a, 1 u. 2. Fruktifikation in Sporangien und Konidien.

Sporangien bestimmt, = Asken.

a) *Ascus frei. Exoasci:*
1. Endomyceten.
2. Taphrineen.

b) *Karpoasci:* Ascus in eigenen Fruchtkörpern.
1. Gymnoasken
2. Perisporiaceen
3. Pyrenomyceten
} angiokarp = allseitig geschlossener Fruchtkörper.
4. Hysteriaceen
5. Diskomyceten
6. Helvellaceen
} hemiangiokarp = nicht allseitig geschlossen, meist scheiben- od. becherförm. Fruchtkörper.

VI. Klasse. Basidiomyceten.

Fortsetzung von IV a, 1 u. b, 2. Fruktifikation in Konidien, keine Sporangien. Konidienträger bestimmt, entweder als Protobasidien (mehrzellig, von jedem Abschnitt werden Sporen gebildet) oder als Autobasidie (einzellig).

a) *Protobasidiomyceten:*

α) Basidien quergeteilt:

1. Uredineen } gymnokarp = offene Frucht.
2. Auricularien } gymnokarp = offene Frucht.
3. Pilakreen: angiokarp.

β) Basidien längsgeteilt:

4. Tremellinen: gymnokarp.

b) *Autobasidiomyceten:*

1. Dakryomyceten: gymnokarp.
2. Gasteromyceten } angiokarp.
3. Phalloideen } angiokarp.
4. Hymenomyceten.

Im Folgenden sind aus den vorstehend genannten Ordnungen und Familien nur diejenigen zu genauerer Besprechung ausgewählt, die direktes hygienisches Interesse haben dadurch, dass sie gelegentlich bei Nutzpflanzen, höheren Tieren und beim Menschen als parasitäre Krankheitserreger auftreten, oder solche, die durch ihre weite Verbreitung als gewöhnlichste Schimmelpilze und durch ihr stetes Erscheinen bei allen praktischen mykologischen Studien unsere Beachtung erfordern. Ferner sind einige für niedere Tiere und für Pflanzen infektiöse Arten kurz erwähnt, falls der Modus des Auftretens und der Verbreitung der durch sie hervorgerufenen Krankheiten Analogieschlüsse auf die menschlichen Infektionskrankheiten gestattet. Betreffs aller sonstigen Details muss auf die botanischen Handbücher verwiesen werden.

I. Phykomyceten.

a) Peronosporeae.

Phytophtora infestans. Pilz der Kartoffelkrankheit.

Mycelschläuche 0,005 mm dick, ohne Haustorien; Sporangienträger mit 1—5 abstehenden, nach oben verdünnten Zweigen und ellipsoidischen oder eiförmigen Sporangien (Fig. 1).

Seit 1830 in Deutschland bekannt, von 1845—1850 von verheerender Wirkung; seitdem nur bei grösserer Feuchtigkeit. Von Ende Juni an treten braune Flecken auf den Blättern auf, deren Unterseite den schimmelartigen Saum der Sporangienträger zeigt; bald stirbt das ganze Kraut ab. Darauf folgt oft noch eine Fäule der Knollen; schmutzigbraune Flecken zeigen die Entwicklung des Mycels an. Auf den getöteten Knollen entwickeln sich häufig zwei Arten von Schimmelpilzen: Fusisporium solani und Acrostalagmus cinnabarinus, die aber nichts mit der Krankheit zu thun haben. — Der infektiöse Pilz überwintert in den Knollen, kommt mit dem Satgut auf die Äcker und entwickelt sich vorzugsweise bei hochgradiger Feuchtigkeit; nur junge Teile mit zarten Membranen lassen die Keimschläuche eindringen. Desinfektionsversuche waren bisher vergeblich; wohl aber kann man die lokale Disposition beeinflussen durch Vermeidung der Feuchtigkeit, ferner die individuelle

Disposition durch Auswahl resistenter, derbwandiger Sorten von Kartoffeln, endlich die zeitliche Disposition dadurch, dass man das Satgut trocken aufbewahrt und spät legt, und so also langsame Entwicklung des Pilzes und rasches Wachstum der Kartoffel veranlasst. — Andere Arten von Phytophtora an Leguminosen, Klee, Weinstock, Blättern der Runkelrübe u. s. w.



Fig. 1. Phythophtora infestans.

A. Junger Zweig des Pilzes.
B. Schwärmsporenbildung.
C. Schwärmspore, welche sich durch die Epidermis eines Kartoffelstengels gebohrt hat.
D. a. Das Sporangium c bildet ein secundäres s. *b.* Keimung eines Sporangiums. (Nach de Bary.)

Fig. 2. Empusa muscae. 300 : 1.

A. Reife Sporen, von ausgespritztem Protoplasma umgeben.
B. Ein Stück Fliegenhaut mit keimender Spore.
C. Eine im Innern des Leibes gebildete Hyphe, deren keuliges Ende zum Träger wird.
D. Stück eines solchen Fadens mit bereits abgegrenzter Spore. (Nach Brefeld.)

b) Entomophtoreae.

Schmarotzen auf Insekten und werden dabei ihren Wirten tötlich; sind die Ursache gewisser epidemisch auftretender Insektenkrankheiten.

Empusa muscae. Auf den Stubenfliegen. Die durch diesen Pilz getöteten Fliegen hängen mit ausgespreizten Beinen an den Wänden; am angeschwollenen Hinterleib treten zwischen den Segmenten 3 weisse Gürtel hervor (die Konidienträger); die Fliege ist von einem breiten, weissen Staubhof umgeben, der aus fortgeschleuderten Konidien besteht.[1]) — Diese

1) Legt man eine derartige Fliege auf den Objektträger, seitlich vom Gesichtsfeld, so sieht man bald, wie in das leere Gesichtsfeld abgeschleuderte Konidien hineinfliegen und am Objektträger festkleben.

Sporen (Durchm. 0,011 mm) keimen leicht auf der Bauchhaut gesunder Fliegen, treiben einen Keimschlauch, der unter die Haut eindringt und dort durch Sprossung kurze rundliche Zellen bildet, welche sich abtrennen und im Blute verbreiten (der Keimschlauch hat eine sehr empfindliche Membran, die sich in Wasser sofort auflöst, aber in Kochsalzlösung erhalten bleibt). Diese Zellen wachsen zuletzt zu schlauchförmigen Hyphen aus, deren eines Ende als keulenförmiger Konidienträger aus der Haut des Hinterleibes hervorkommt. Das obere Ende desselben schickt sich dann zur Sporenbildung an, indem dort eine Aussackung entsteht, in welche Plasma überfliesst; diese Aussackung, die künftige Spore, wächst und gliedert sich schliesslich durch eine Scheidewand von dem Träger ab. In letzterer bilden sich dann grosse Vakuolen, sie nimmt immer mehr Feuchtigkeit auf und schwillt an; endlich platzt sie, und der herausspritzende Inhalt schleudert die Spore mit Gewalt fort. Der entleerte Schlauch schrumpft zusammen; an seine Stelle tritt ein neuer, an dem sich derselbe Vorgang wiederholt. So entsteht der staubige Hof von Sporen um die Fliege herum. Die rundlichen Sporen (Fig. 2) sind von einem Plasmamantel umgeben, der das Anhaften an dem Leibe einer anderen Fliege begünstigt. — Dahin gehören ferner Empusa radicans, in den Raupen des Kohlweisslings, und Tarichium megaspermum, in den Raupen der Wintersateule beobachtet.

II. Zygomyceten.

Mucorineae.

Sehr verbreitet; bilden auf faulenden Substanzen weisse bis braune Schimmelrasen, die aus zartem Mycel und senkrecht aufsteigenden Fruchthyphen bestehen. Das Mycel ist bei allen Mukorarten bis zum Beginn der Fruktifikation unseptiert und stellt dementsprechend eine einzige Zelle dar. An beliebigen Stellen entwickeln sich die Fruchtträger, welche sich durch eine in das Sporangium eingewölbte derbe Haut, die Columella, gegen dasselbe abgrenzen. Der Inhalt des kugelförmigen Sporangiums besteht aus einer wechselnden, meistens sehr grossen Anzahl Sporen, welche in einer protoplasmatischen Zwischensubstanz eingebettet sind. Die anfangs farblose, später gewöhnlich schwarz gefärbte Membran des Sporangiums löst sich im Reifezustand in Wasser auf. Viele Mukorineen bilden durch Kopulation zweier Myceläste Zygosporen, neben welchen als mehr oder weniger häufige Ausnahmen auch Azygosporen gefunden werden (regelmässig b. Mucor tenuis). Wird die Sporangienbildung verhindert, z. B. durch mangelnden Luftzutritt, oder bei Wachstum unter Wasser, oder innerhalb von Nährgelatine oder Agar, so kommt es zur Bildung von Oidien, aus denen durch Nahrungsmangel Gemmen oder Chlamydosporen hervorgehen.

Den meisten Mukorarten kommt ein gewisses Gährvermögen zu, wenn sie untergetaucht in zuckerhaltigen Lösungen wachsen müssen. Hierbei tritt Hefesprossung ein. Es giebt sehr viele Arten. Man unterscheidet:

Mucor mucedo. Fruchthyphen farblos, einfach oder verzweigt. 1—13 cm lang; Sporangien gelbbraun bis schwarz. Membran glatt oder eng mit Stacheln von oxalsaurem Kalk besetzt (Fig. 3). Sporen länglich (0,008 mm lang, 0,0037 mm breit). Sehr verbreitet auf allen möglichen stickstoffreichen Substraten.

Mucor racemosus. Viel zartere Fruchthyphen, höchstens 1,5 cm lang; Sporangien gelblich bis hellbraun; Sporen rundlich. Verbreitet auf kohlehydratreichen Substanzen.

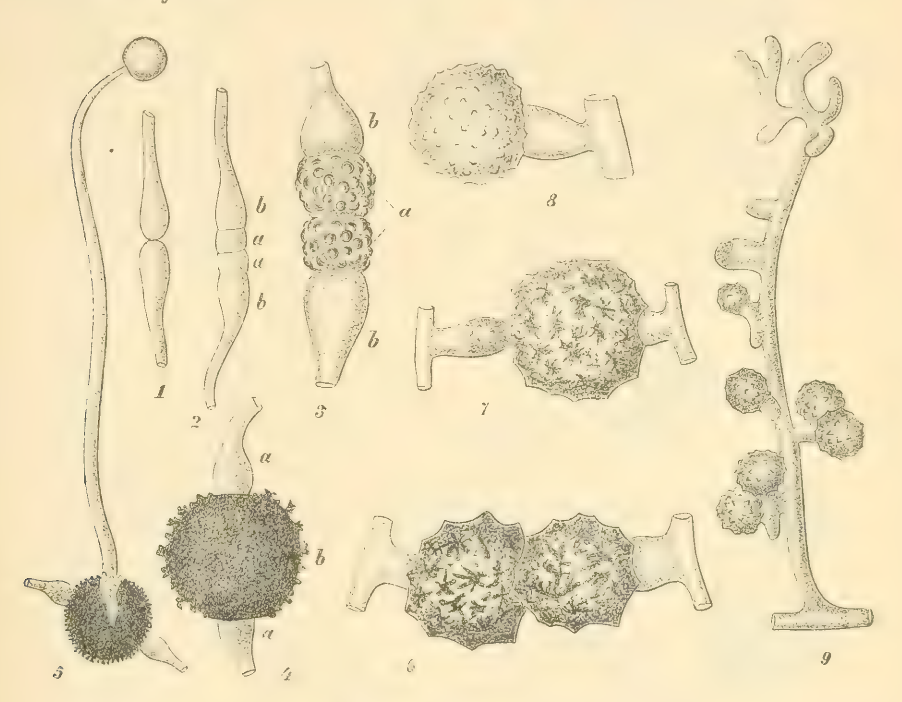


Fig. 3. Mucor mucedo. (Nach Tavel.)

Mucor stolonifer. Mycel mit bogig aufsteigenden und sich wieder niedersenkenden, mit Wurzelhaaren haftenden Ästen, Sporangien tief schwarz, warzig, Sporen bräunlich, fast kugelig, 10—20 μ im Durchmesser. Zygosporen schwarzbraun.

Ferner: M. macrocarpus; M. fusiger; M. aspergillus; M. phycomyces, selten.

M. melittophtorus. Im Magen von Bienen gefunden. Farblose Hyphen mit ei- oder birnförmigen Sporangien. Farblose elliptische Sporen.

Von Lichtheim sind zwei Mukorarten aufgefunden, denen pathogene Wirkung zukommt:

M. rhizopodiformis. Mycel anfänglich schneeweiss, dann mausegrau. Farblose Mycelfäden. Bräunliche Myceläste steigen bogenförmig auf und senken sich wieder auf das Substrat hin, indem sie an der Berührungsstelle abwärts kurze verzweigte Rhizoiden mit geraden spitzen Ästchen, aufwärts dagegen Sporangienträger entwickeln. Dem M. stolonifer ähnlich, aber kürzere Sporangiumstiele; die eiförmige Columella domartig vorgewölbt und nach der Basis verjüngt; Sporen farblos und nur 5—6 μ im Durchmesser. Unterscheidet sich von dem folgenden durch einen angenehmen fruchtartigen Geruch seiner Kultur.

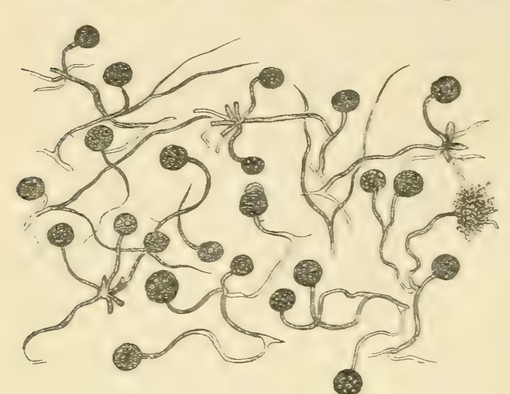


Fig. 4a. Mucor rhizopodiformis. (Nach LICHTHEIM.) Zeiss A, Okul. 5.

M. corymbifer. Mycel weissgrau. Sporangienträger nicht senkrecht aufsteigend, sondern lang hingestreckt, doldenförmig verzweigt und am Ende der Äste eine Anzahl von doldentraubenförmig zusammengelagerten Sporangien bildend. Letztere auch in der Reife farblos, am Scheitel abgerundet, mit scharfem Absatz kreiselförmig allmählich in den Träger verjüngt. Sporen farblos, sehr klein, länglich-rund, 3 μ lang, 2 μ breit.

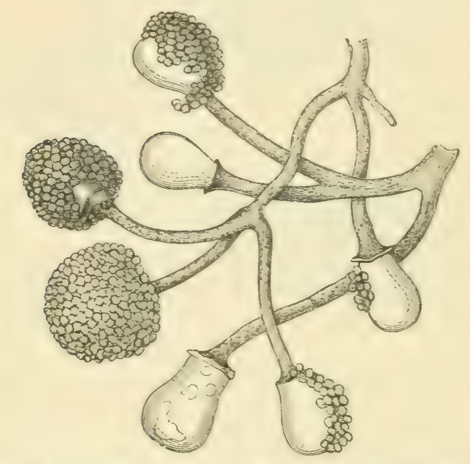


Fig. 4b. Mucor rhizopodiformis nach Sprengung der Sporangienmembran. (Nach LICHTHEIM.) Zeiss E, Okul. 2.

Beide Arten wurden aus gewöhnlichem Weissbrot gewonnen, wenn dieses bei Körpertemperatur gehalten wurde. M. corymbifer wurde ausserdem von HÜCKEL in dem Pfropf aus einem menschlichen Gehörgang gefunden. — Beide bewirken, in Form einer Sporenaufschwemmung in die Blutbahn von Kaninchen injiziert, den Tod dieser Tiere nach 48—72 Stunden, nachdem ein Latenzstadium von 24 Stunden voraufgegangen ist. Bei der Sektion finden sich Pilzmycelien hauptsäch-

lich in den Nieren, dann in den Mesenterialdrüsen und in den Peyerschen Plaques der Darmschleimhaut, und zwar am intensivsten im unteren Teile des Dünndarms. Die Plaques zeigen starke Schwellung und Ulce-



Fig. 5a. Mucor corymbifer. (Nach Lichtheim.) Zeiss C, Okul. 4.

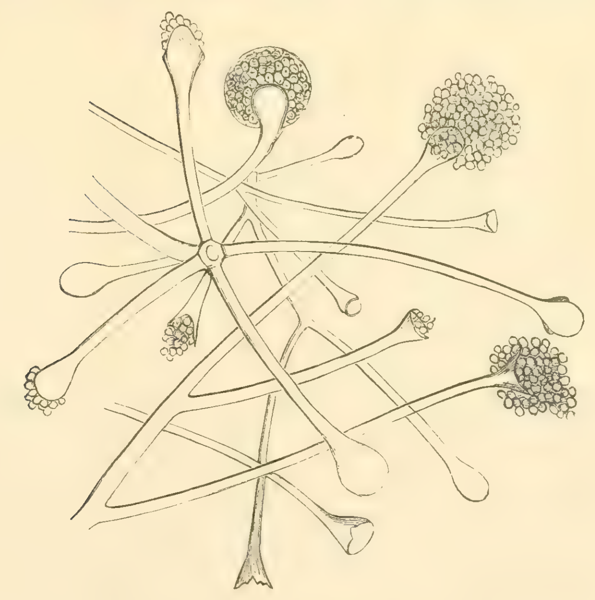


Fig. 5b. Mucor corymbifer, nach Sprengung der Sporangienmenbran. (Nach Lichtheim.) Zeiss E, Okul. 5.

rationen. — Auch Injektion in die Bauchhöhle führt zu denselben Symptomen. Hunde zeigen sich völlig immun, während Aspergillussporen (s. d.) auch bei diesen wirksam sind, freilich erst in bedeutend grösserer Menge. Zu beachten ist, dass auch von den Mukorarten nur diejenigen pathogene Wirkung zu äussern imstande sind, die bei Körpertemperatur gut wachsen. Andererseits zeigt sich, dass dies nicht die einzige und ausreichende Bedingung für eine maligne Wirkung von Schimmelpilzsporen auf den Warmblüter ist, denn M. stolonifer gedeiht gleichfalls gut bei höherer Temperatur, aber die Sporen des so gezüchteten Pilzes zeigen gar keinen Effekt nach der Injektion.

Neuerdings sind von Lindt noch Mucor pusillus und Mucor ramosus (auch von Jakowski bestätigt) als pathogen für Kaninchen gefunden worden. Sehr merkwürdig und interessant erscheint die Beobachtung einer generalisierten Mukormykose beim Menschen von Paltauf. Es handelte sich um einen Tagelöhner, der unter den Erscheinungen einer Enteritis mit circumskripter Peritonitis neben Lungensymptomen verstarb. Bei der Obduktion fanden sich Ulcera des Darms, abgekapselte peritonitische Exsudate, pneumonische Herde in der Lunge, Abscesse des Gehirns und Phlegmone der Pharynx und Larynx. In allen diesen Stellen fand Paltauf ein Mycel und in den Lungen Fruchtkörperbildung wie für Mukorarten charakteristisch. Leider wurde die Kultur desselben unterlassen, so dass die Vermutung Paltauf's, dass es sich um M. corymbifer gehandelt habe, unerwiesen blieb.

III. Askomyceten.

a) Endoasci.

Hierher gehören: 1. die Endomycesarten, von denen wir als instruktives Bild einer Symbiose unter niederen Pflanzen den Endomyces Ludwigii bemerken wollen. Derselbe ist von Ludwig entdeckt und lebt in Gemeinschaft mit einer stark vergährenden Saccharomycesart, S. Ludwigii (s. d.), und eines Spaltpilzes, Leuconostoc Lagerheimii in den krankhaften, weissen, bierartig riechenden, schäumigen Ausflüssen lebender Laubhölzer. Er gedeiht hierbei vorzugsweise in den reichen gallertigen Massen des Leuconostoc, wo er, wie auch auf Gelatine, ein mächtiges, stark verzweigtes Mycel von dicken, reich septierten Fäden bildet, die an der Oberfläche in Oidien zerfallen. In den Gallertklumpen gehen aus älteren Mycelfäden die Asci hervor als kleine, blasig anschwellende Seitenzweige, die oft in dicken Knäueln nebeneinander liegen. Die Ascussporen sind stets zu vieren vorhanden, von ellipsoidischer Form mit warzigem Exospor.

2. Die Taphrinearten, von denen einige Krankheiten an Laub- und Obstbäumen erzeugen, z. B. Ta. pruni, welche die Pflaumen zu hohlen,

sackartigen Taschen auftreibt. An den befallenen Bäumen entstehen oft Bildungen, die als Hexenbesen oder -Nester bekannt sind. Diese kommen zustande durch eine von Mycel veranlasste krankhafte, reichliche Verzweigung der befallenen Sprosse. Ta. deformans verursacht die sog. Kräuselkrankheit der Pfirsichbäume; das Mycel perenniert in den jungen Zweigen, von wo aus es im Frühjahr in die Blätter gelangt. Die Asci gehen aus einzelnen oder sämtlichen Zellen des Mycels hervor, welche blasig anschwellen und zu Schläuchen heranwachsen. Die Zahl der Ascussporen ist für jede Art immer die gleiche. so bei Ta. deformans und den verwandten 8.

b) Karpoasci.

1. Erisypheen. Mehlthaupilze.

Sie bilden die schimmelartigen Überzüge auf lebenden Pflanzen, die als „Mehlthau" bekannt sind. Es entwickeln sich Sommersporen und Wintersporen; erstere erscheinen als ovale, einzellige Konidien, die auf einfachen aufrechten Fruchthyphen abgeschnürt werden; die Wintersporen werden in den spät auf demselben Mycel entstehenden schwarzen kugeligen Asci gebildet, die erst nach einer Ruhepause im Frühjahr keimfähig werden. Die Konidienfruktifikation bezeichnete man früher als besondere Pilzgattung: Oïdium[1]). Für einige Oïdiumarten ist die zugehörige Anzahl der Askosporen 8. — Der Mehlthau befällt die verschiedensten Pflanzen, und zwar haben die verschiedenen Pflanzenarten ihre besonderen Mehlthauvarietäten. Die befallenen Pflanzen erkranken und sterben frühzeitig ab. Feuchte Witterung im Spätsommer und Herbst und feuchte Lage wirken begünstigend.

Oïdium Tuckeri, der Pilz der Traubenkrankheit, ein in hohem Masse schädlicher Parasit, dessen Bekämpfung schwer ist. Auf braun werdenden Flecken der Blätter und Zweige des Weinstocks zeigt sich ein weisser, mehlthauartiger Ueberzug, welcher auch auf die junge Beere übergeht, deren Epidermis abstirbt und berstet. — Die länglich-runden Konidien stehen einzeln auf den Fruchthyphen.

Oïdium lactis. Als leicht zugängliches Objekt für die Untersuchung dieser eigenartigen und häufigen Fruchtbildung bietet der Pilz neben seinem historischen auch ein gewisses praktisches Interesse im Hinblick auf nahestehende pathogene Pilze des Menschen. Das Oïdium ist weit verbreitet, findet sich als zarter schneeweisser Überzug auf Brot, Mist, faulenden Früchten etc. Auf dicker Milch bildet er die Hauptmasse der festen, gelblichen Decke (vulgär Sahne), in der man ihn bei flacher auffallender Beleuchtung als matte, kreisrunde Flecke ausserordentlich zahlreich erkennen kann. Die Züchtung gelingt bei Zimmer- und Brut-

1) Hierher gehört vielleicht das nachfolgend beschriebene O. Tuckeri, O. lactis.

wärme leicht auf den üblichen Nährboden, wobei eine leicht saure Reaktion von Vorteil ist.

Die oberflächlichen Kolonien ähneln in ihrem strahligen Gefüge durchaus Schimmelpilzen, doch fällt bei Betrachtung mit schwacher

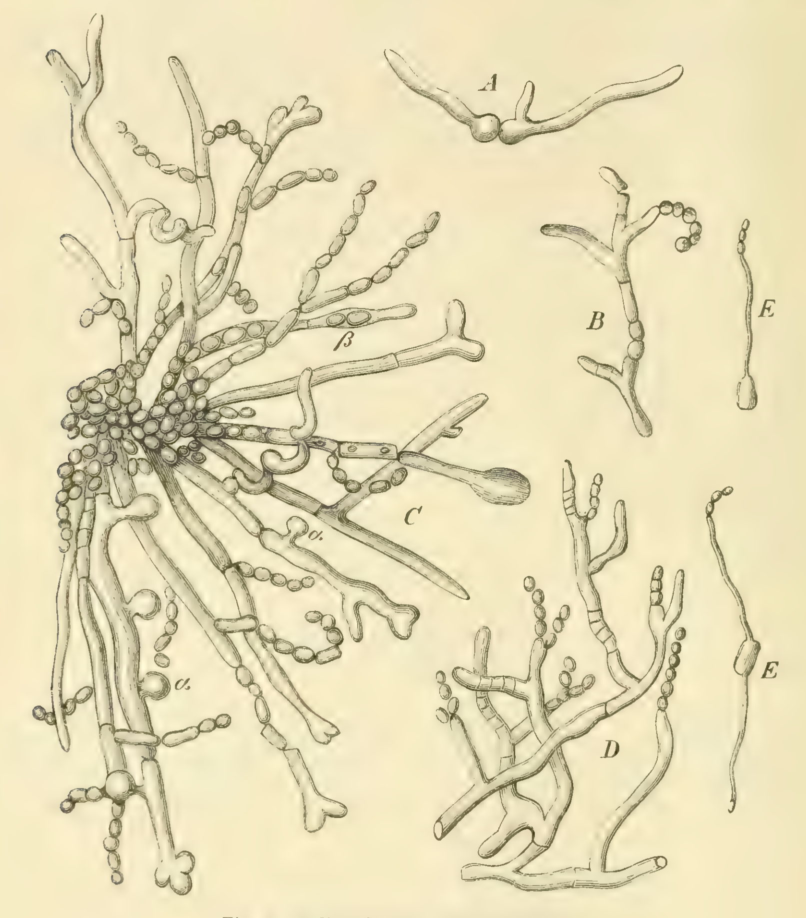


Fig. 6. Oïdium lactis. (Nach GRAWITZ.)

A. Keimschläuche in Gelatinelösung gezüchtet.
B. Zerfall eines Keimschlauchs in einzelne Oidien (in konc. Nahrung).
C. α Knospenbildung; β Gemmenbildung.
D. Mycelfäden mit Fructifikation.
E. Konidien von Oïdium lactis, aus denen (in verdünnter saurer Nährlösung) unverhältnismässig dünne Keimschläuche hervorgewachsen sind. 350:1.

Vergrösserung sofort ein ganz charakteristisches Merkmal in die Augen. Es sind dies die Oïdienketten, die sich wie Perlfäden, meist parallel neben einem soliden Mycelfaden und in reichlicher Anzahl verlaufend darstellen. Bedeckt man eine derartige Kolonie mit einem Deckglase

und betrachtet sie mit starker Vergrösserung, so kann man den allmählichen Übergang des oïdienbildenden Fadens von längeren in immer kürzere und dabei mitunter leicht tonnen-ähnliche Glieder deutlich verfolgen. Färbungen mit Anilinfarben gelingen leicht, doch ändert sich bei trockenen Präparaten durch den schrumpfenden Einfluss der Hitze die Form der einzelnen Oïdien stark.

Das Oïdium ist nicht pathogen. Doch ist es insofern kein indifferenter Pilz, als ihm einerseits schwache Gährwirkung in Zuckerlösungen (in maximo bei Traubenzucker, weniger bei Rohrzucker und Maltose) nach BREFELD, LANG und FREUDENREICH, nach letzteren beiden Autoren andererseits auch eine tiefgreifende Zersetzung von Eiweissstoffen (Milchkaseïn) zukommt.

c) Perisporiaceen.

Hierher gehören die Eurotium-, Aspergillusarten und der gemeine Schimmelpilz Penicillium glaucum.

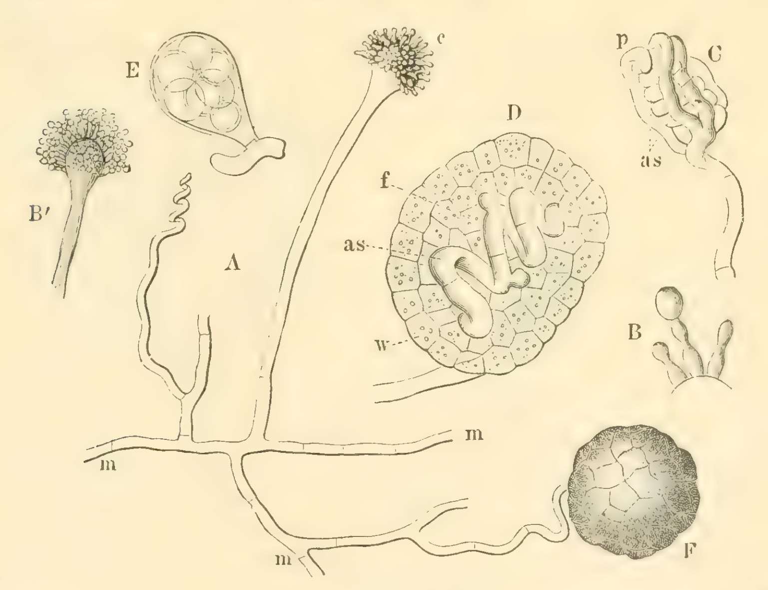


Fig. 7. Aspergillus glaucus.

A. Stück eines Mycels *m*, mit einem Konidienträger *c* und einem jungen Perithecium *F*. 190:1.
B. B′ Konidienträger mit Konidien. *B.* Einige Sterigmen stärker vergrössert.
C. Erste Anlage des Fruchtkörpers. *D.* Junges Perithecium im Längsschnitt: *w* die zukünftige Wand, *f* das Füllgewebe. 250:1. *s* die Schraube.
E. Ein Ascus mit Sporen aus einem Perithecium. 600:1. (Nach BARY.)

Bei den zu dieser Familie gehörigen Pilzen werden die Asci innerhalb eines gehäuseartigen Fruchtkörpers (des Peritheciums) gebildet; letzteres hat keine vorgebildete Öffnung, sondern zerreisst bei der

Reife. Die Perithecien sind sehr kleine, selten über 1 mm grosse runde Körperchen, welche gewöhnlich in grosser Zahl dem Mycelium unmittelbar aufsitzen; ihre Wandung ist meist gefärbt, oft mit Haaren oder haarförmigen Fortsätzen besetzt. — Die Entstehung des Peritheciums geht so vor sich, dass aus einzelnen Mycelzellen kurze Zweige sich zu einer Schraube aufwinden (Fig. 7 C u. D), welche von sterilen Fäden dicht umhüllt wird. Später verzweigt sich die Schraube innerhalb dieser pseudoparenchymatösen Hülle und erzeugt innerhalb derselben kleine, runde, achtsporige Asci. In den reifen Früchten ist das Parenchym und das Schraubengewebe aufgelöst, innerhalb der einschichtigen Fruchtwand liegen in grosser Menge die Sporen, welche durch Zerreissen derselben frei werden.

Ausser den Perithecien besitzen viele Perisporiaceen auf demselben Mycel noch eine zweite Nebenfruchtform; es bilden sich einfache Konidienträger, welche Konidien abschnüren. Diese Fruktifikation ist ausserordentlich verbreitet und für gewöhnlich kommt es ausschliesslich zu dieser; nur besonders reichliche Ernährung disponiert zur Perithecienbildung. So bilden die gemeinsten Schimmelpilze für gewöhnlich nur die Nebenfruchtform und ihr Zusammenhang mit den Perithecienformen ist erst später erkannt. Daher wurden die Konidienformen dieser Pilze als besondere Gattungen beschrieben, während dieselben in Wahrheit nur als secundäre Fruchtform der Askomyceten aufzufassen sind. — Die Konidien keimen leicht unmittelbar nach der Reife, bilden Mycel und entwickeln wieder Konidienträger; auf solchem aus Konidien entstandenen Mycel kommen unter geeigneten Bedingungen auch Perithecien zur Entwicklung. Die Askosporen sind meist erst nach einer Ruheperiode keimfähig; es ist sichergestellt, dass sie sich zu einem konidientragenden Mycel entwickeln. — Den Pilzen dieser Gattung kommt als Dauerform die bei höheren Pilzen vielfach vorhandene Bildung eines Sklerotiums zu, eines knolligen, harten, parenchymatösen Körpers, der ausschliesslich aus fest verwachsenen Mycelfäden (Mark) besteht und von einer derben, meist dunkelgefärbten Rinde begrenzt wird. Innerhalb des Marks sind Reservestoffe aufgespeichert, die beim Auskeimen des Sklerotiums verbraucht werden. Das Auskeimen dieser vom ursprünglichen Mycel völlig abgelösten Körper findet unter bestimmten Bedingungen (vermehrte Feuchtigkeit etc.) statt und führt nicht zur Bildung eines Mycels, sondern unter Überspringung vegetativer Zustände gleich zur Fruchtkörperbildung.

Die Sklerotien der aus dieser Familie uns am meisten interessierenden Aspergillen finden sich in älteren Kulturen (z. B. auf Schwarzbrot) nesterweise an Stellen, wo der Luftzutritt ein unvollständiger ist

und wo Konidienträger deshalb nicht gedeihen; sie bilden Körnchen von 0,5 — 1,5 mm Durchmesser und von unregelmässiger Gestalt. — Für gewöhnlich trifft man nur die Konidienfruktifikation. Von einem farblosen, aus zarten Hyphen bestehenden Mycel erheben sich die unverästelten 0,3 — 10 mm langen Fruchtträger. Dieselben sind am oberen Ende kugelig oder keulenförmig zur Blase erweitert und auf dieser stehen radiär gestellte dünnere Aussackungen, Sterigmen. Die Sterigmen schnüren an ihrer Spitze succedan Konidien ab, runde oder etwas ovale Zellen von 1 — 6 μ Durchmesser. — Einige Aspergillen (A. clavatus, flavus, fumigatus) haben unverzweigte Sterigmen; andere dagegen, z. B. Asp. nidulans (Eidam) verzweigte. Letztere Arten werden auch wohl als Sterigmatocystis beschrieben. Die wichtigsten Arten sind:

Asp. flavus oder flavescens. Gelber bis grünlich-brauner Pilzrasen. Konidien gelb bis braun, mit feinwarziger Oberfläche; Durchmesser 5 — 7 μ. Sklerotien sehr klein, schwarz. Gedeiht am besten bei etwa + 28°.



Fig. 8. Aspergillus flavus. 300 : 1. (Nach Siebenmann.)



Fig. 9. Aspergillus fumigatus. 300 : 1. (Nach Siebenmann.)

Asp. fumigatus. Grünlicher, oft bläulich-grauer Rasen, dem Penicillium sehr ähnlich. Kurze Konidienträger, zu einer halbkugeligen Blase vorgewölbt, die 8 — 20 μ im Durchmesser hat. Auf der halbkugeligen Kuppe dichtgedrängte Sterigmen von pfriemenförmiger Gestalt. Konidien rund, glatt, einfach konturiert, meist farblos, Durchmesser 2,5 — 3 μ. Sklerotien unbekannt. Gedeiht am besten bei 37 — 40°.

Asp. niger. Dunkelbraune Rasen. Blase der Fruchtträger vollkommen kugelig. Sterigmen 20—100 μ lang, handförmig verästelt.

Konidien rund, nach der Reife schwarzbraun; Durchmesser 3,5—5 μ. Sklerotien von Rapskorngrösse, braun-rötlich. Temperaturoptimum 34—35°.

Asp. ochraceus. Anfangs fleischfarben, später ockergelb; kugelige Köpfchen; verzweigte Sterigmen.

Asp. albus. Rein weiss in allen seinen Teilen; verzweigte Sterigmen.

Asp. clavatus. Grünlich; keulenförmige Blasen auf sehr langen und kräftigen Fruchtträgern; sehr kleine Konidien.



Fig. 10. Aspergillus niger. 300:1. (Nach SIEBENMANN.) Links unten sind die Sterigmen künstlich entfernt.

Fig. 11. Eurotium Aspergillus glaucus. 300:1. (Nach SIEBENMANN.)

Fig. 12. Eurotium repens. 300 : 1. (Nach SIEBENMANN.)

Bei den Eurotiumarten sind Mycel und Konidienträger wie bei den echten Aspergillen. Die Perithecien, deren Bildung mit der oben gegebenen allgemeinen Beschreibung übereinstimmt, erscheinen dem blossen Auge als hellglänzende, sehr kleine, runde Körnchen von $^1/_{18}$—$^1/_4$ mm. Durchmesser, die sich von dem in diesem Fruktifikationsstadium fuchsrot gefärbten Luftmycelium abheben.

Eurotium Aspergillus glaucus. Blaugrünn oder gelbgrün; Köpfchen regelmässig rund, Konidien rund, warzig oder höckerig; 9—15 μ Durchmesser. Findet sich auf Fruchtsäften, feuchtem Holz, feuchten Wänden häufig, jedoch nur an ganz kühlen Orten, etwa bei 10—12°.

Eurotium repens. Anfangs weiss, schliesslich dunkelgrün; Köpfchen oft fransig; Konidien oval, glatt, farblos oder graugrün, im grösseren Durchmesser 5—8,5 μ. Auf eingemachten Früchten, Brot u. s. w.; am besten bei 10—15°.

Aspergillus oryzae. Ein bei der Bereitung des japanischen, stark alkoholischen (10%) Reisweins Sacki unentbehrlicher Pilz. Die Reiskörner sind an sich nicht vergährbar, da sie nicht keimfähig sind, mithin keine Diastasewirkung auslösen können. Man setzt ihnen deshalb das sog. Tane kosi zu, d. h. Reiskörner, welche mit dem Mycel des A. oryzae durchwachsen sind. Bald überzieht sich der ganze Reisbrei mit dichten Schimmelrasen dieses Aspergillus, wobei ein angenehmer fruchtartiger Geruch auftritt und durch den A. die Stärke und Dextrin der Reiskörner verzuckert werden. Sobald dies einen gewissen Grad erreicht hat, tritt heftige Gährwirkung ein, die jedoch nicht vom Aspergillus, sondern einem ihm durchaus fernstehenden Hefepilz bewirkt wird.

Die Aspergillusarten haben in neuerer Zeit besonderes Interesse dadurch erweckt, dass einige von ihnen im Körper des Warmblüters zu wachsen vermögen, und zwar ist dies bis jetzt hauptsächlich konstatiert von dem A. fumigatus, A. flavus und A. niger. Daneben existieren vereinzelte Beobachtungen anderer pathogener A.-Arten, so von Olsen und Gade: Aspergill. subfuscus; Impfverfahren und Wirkung wie bei Aspergill. fumigatus bei Kaninchen und Katzen; von Lindt: Asperg. nidulans (= Sterygmatocystis Eidam). Von Lindt ist in dem menschlichen Gehörgang auch eine pathogene Eurotiumart gezüchtet und Eurotium malignum benannt worden, die Kaninchen tötete.

Man wurde auf die pathogenen Eigenschaften dieser A.-Arten zuerst aufmerksam durch den Effekt von Sporenaufschwemmungen, die Versuchstieren, namentlich Kaninchen, direkt in die Blutbahn injiziert wurden. War die Menge der injizierten Sporen sehr gross (von Olsen und Gade sind bei ihrem A. subfuscus als Minimaldosis 100 Millionen Sporen berechnet), so starben die Tiere nach einigen Tagen, und in den Organen fand man massenhafte kleine Herde von Pilzmycelien, die sich aus den Sporen entwickelt hatten. Geringere Sporenmengen liessen die Tiere am Leben; tötete man letztere aber nach 2—3 Tagen, so liessen sich auch hier Mycelherde in geringerer Anzahl nachweisen. In späteren Stadien waren sie verschwunden, so dass sie in kleinerer Zahl offenbar rasch zerfallen und nur durch ihre enorme Anhäufung


Fig. 13. Mikroskopischer Schnitt aus der Niere eines 36 Stunden nach der Sporeninjektion getöteten Kaninchens. (Nach Grawitz.)

den Tod der Tiere bewirken. Die aus den Sporen hervorgekeimten Mycelien finden sich nicht in allen Organen gleichmässig verbreitet. Vorzugsweise sind die Nieren ergriffen, ferner der Herzmuskel und auch die übrige Muskulatur; zuweilen treten auch in der Leber besonders zahlreiche Herde auf. Nach Injektion von A. fumigatus-Sporen zeigen sich sehr eigentümliche Gleichgewichtsstörungen, so dass die Tiere mit schiefgestelltem Kopf, die eine Wange nach oben, die andere nach unten gekehrt auf einer Seite liegen; die Bulbi sind nach derselben Seite gerichtet. Sucht man die Tiere aus der Seitenzwangslage aufzurichten, so fallen sie in dieselbe zurück; legt man sie auf die entgegengesetzte Seite, so verharren sie zunächst in dieser Stellung, um jedoch bald unter heftigen Rollbewegungen um die Längsaxe die alte Lage wieder einzunehmen. LICHTHEIM fand, dass diese Symptome ausgelöst werden durch eine Lokalisation der Pilze im häutigen Labyrinth.

Die Infektionsversuche gelingen am sichersten mit Asp. fumigatus, demnächst mit A. flavus. Sporen von A. niger scheinen keine so intensiv maligne Wirkung zu haben; die übrigen Aspergillus- und Eurotiumarten sind dagegen selbst in grössten Mengen injiziert völlig wirkungslos.

LEBER hat Impfungen der Kaninchenkornea mit Aspergillussporen benutzt, um an diesem gefässlosen Organ die Entzündungsvorgänge genetisch zu studieren. Seine Resultate sind in einer wertvollen Abhandlung niedergelegt, die ein klassischer Beitrag zur Lehre von der Entzündung geworden ist.

Aber nicht nur bei künstlicher Übertragung ist ein Auswachsen jener Aspergillusarten im Tierkörper beobachtet, sondern in nicht seltenen Fällen scheint eine natürliche Infektion stattzufinden. Namentlich sind schon seit langer Zeit in den Luftwegen bei Vögeln mykotische Erkrankungen beobachtet, bei denen es sich um Aspergilluswucherungen handelte. SCHÜTZ hat zuerst durch exakte Versuche festgestellt, dass in der That die Sporen jener Schimmelpilze die Erreger schwerer pneumonischer Affektionen sein können. Wurden gesunde Tauben, Gänse und kleinere Vögel nur einige Minuten einer Luft ausgesetzt, in welcher zahlreiche Sporen von Asp. fumigatus verstäubt waren, so gingen die Tiere bis zum 5. Tage an Pneumonie zu Grunde. Es fanden sich dann in den Bronchien zahlreiche ausgewachsene Mycelien, bei längerer Dauer der Krankheit mit weitgehender Nekrose. Auch beim Verschlucken sporenhaltiger Massen konnte eine Infektion der Luftwege stattfinden. — Die Pneumonomycosis aspergillina kommt meist durch Asp. fumigatus zustande, daneben durch A. glaucus und niger. In zoologischen Gärten werden förmliche

Epidemien dieser Mykosen beobachtet bei Hühnern, Enten, Tauben, Papageien, Schwänen, Fasanen, Flamingos etc. Ausser in den Lungen, wo die Affektion in Knötchenform auftritt, kommen solche Pilzansiedelungen auch in den Bronchien, Luftzellen und in der Nasenhöhle vor. Hierbei erzeugen die Pilze auf den Schleimhäuten diphtherische Beläge in Form von Scheiben und Platten mit blättrigem Gefüge und eingedickten klumpigen, verkästen Eitermassen. Auch bei Säugetieren und Mensch vermögen einige Aspergillusarten sich zu lokalisieren. Unter ersteren sind es namentlich Pferd und Rind, wo es sich um pneumonische Erkrankungen in Form knötchenhafter Eiterungen handelt, hauptsächlich hervorgerufen durch den A. fumigatus.

Beim Menschen ist das Vorkommen einer Pneumonomycosis aspergillina eine verhältnismässig häufige Beobachtung. Vorwiegend handelt es sich hier um den A. fumigatus. Relativ häufig ist diese Krankheit nach Angabe französischer Autoren bei Taubenzüchtern, wobei eine wechselseitige Übertragung zwischen Tauben und Züchtern oft vorkommen soll. Ausserdem findet sich die Krankheit öfter neben Tuberkulose. Nächst der Lunge stellt sich das Ohr (äusserer Gehörgang und Mittelohr) als der häufigste Ort der Lokalisation dar, entweder neben bestehender Lungenerkrankung, oder wenn bereits krankhafte Affektionen, z. B. Trommelfellperforationen mit Degeneration der Paukenhöhlenwandung, bestehen und eine Schicht secernierten Serums als eigentliches Nährsubstrat bieten. Eitrige Sekretion und Fäulnisprozesse hemmen dort die Entwicklung der Aspergillen, Anwendung adstringierender Mittel befördert sie meistens; Öleingiessungen machen leicht Ekzem und begünstigen dann das Wachstum des Pilzes, wenigstens die Mycelbildung, während die Konidienbildung hintangehalten wird.

Als dritte Einbruchstelle ist das Auge zu betrachten. So hat zuerst Leber nach einer Abschürfung der Hornhaut durch eine Haferspelze in der Kornea eine reichliche Wucherung von Aspergillusmycel nebst schwerer eitriger Keratitis beobachtet. Durch Übertragung der Sporen des auf künstlichem Nährsubstrat rein gezüchteten Pilzes (A. fumigatus) auf die Hornhaut oder in die vordere Augenkammer von Kaninchen gelang es, auch dort den Pilz zum Wachstum zu bringen. Gleiche Fälle derart sind später von Halbertsma und Fuchs berichtet.

Neben den erwähnten Organen sind dann noch vereinzelte Mykosen (meist durch den A. fumigatus) der Nase von Schubert und der Niere von Ross beschrieben. Letzterem gelang der Nachweis der Aspergillen bereits bei Lebzeiten aus dem steril entnommenen Harn eines Patienten.

Bemerkenswert ist, dass nur diejenigen Aspergillen im Körper des Warmblüters zu wachsen vermögen, für welche das Temperaturoptimum sehr hoch und nahe der Körpertemperatur liegt. Durch

fortgesetzte Einwirkung abnorm hoher Temperaturen gelang es A. Fränkel[1]) nicht, die pathogenen Eigenschaften abzuschwächen. Derselbe züchtete Aspergillus fumigatus $^1/_2$ Jahr lang in zahlreichen Übertragungen bei 51°; der Pilz bildet dann nur steriles Mycel und muss von diesem aus weiter gezüchtet werden. Schliesslich in eine Temperatur von 37° zurückgebracht, begann der Pilz sofort wieder zu fruktifizieren, und die nun gebildeten Sporen erwiesen sich so virulent wie andere in normaler Weise gezüchtete.[2]) — Alle genannten Pilze scheinen in unseren Klimaten sehr verbreitet zu sein. Nach Siebenmann braucht man nur frisch gebackenes Schwarzbrot kurze Zeit an die Luft zu legen, dann in eine feuchte Kammer zu bringen und nun die Temperatur verschieden hoch zu regulieren; je nach letzterer wird man auf der Oberfläche oder im Innern der Brotstückchen bald den einen, bald den anderen Aspergillus angesiedelt finden. Auch auf Gelatine oder Agarplatten kann man dieselben sehr oft als Verunreinigung an der Luft erhalten.



Fig. 14. Penicillium glaucum. *m.* Mycelhyphe mit aufwärts gerichteter Fruchthyphe.

Mit den oben erwähnten Pilzen: Aspergillus, Oïdium und Mucor, sind bereits einige der verbreitetsten Schimmelpilze besprochen, mit denen Jeder unabsichtlich Bekanntschaft macht, der sich mit Reinkulturen von Spalt- oder Schimmelpilzen beschäftigt. Nur ein Pilz erregt in dieser Beziehung noch grösseres Interesse, weil er ausserordentlich häufig vorkommt und den gemeinsten Schimmelpilz repräsentiert; es ist dies der ebenfalls zu den Perisporieen gerechnete Pinselschimmel, Penicillium glaucum.

Die Dauerform, eine Art Trüffel, wird nur sehr selten unter bestimmten Nährbedingungen beobachtet; sie stellt eine kleine gelbe, sandkornartige Protuberanz dar und verhält sich wie ein dickwandiges Sklerotium. Die Ascusbildung erfolgt ebenfalls nur sehr selten, vorzugsweise auf Brot und im Herbst. Sie ist von Brefeld beobachtet und verhält sich genau wie die entsprechenden Perithecien von Aspergillus. Anzahl der Sporen 8.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 31.

2) Die Angabe A. Fränkel's wurde von Ziegenborn bei einer genaueren Nachprüfung bestätigt.

Im Übrigen kommt stets nur die Konidienfruktifikation von Penicillium zur Beobachtung. Dieselbe hat gegliederte Fruchthyphen, die baumförmig verzweigt sind, indem nur aus der oberen Gliederzelle ein Quirl aufrecht stehender Äste pinselförmig hervortritt, deren jeder eine Sporenkette oder erst nochmals einen Quirl von Ästen mit den Sporenketten trägt. Sporen kugelig, einzellig. — Der Pilz (Fig. 14) verursacht flockige, anfangs weisse, später blaugrüne Schimmelüberzüge. Wächst auf den verschiedensten Nährsubstraten; ist überall verbreitet und seine Sporen schleichen sich daher sehr häufig in fremde Kulturen ein. Bei höherer Temperatur (38—40 ^{0}) scheint er zu verkümmern. — Der Durchmesser der Sporen beträgt 0,0035 mm, der der Fäden schwankt je nach der Ernährung zwischen 0,004 und 0,00071 mm. Sehr kümmerliche Formen sind unverzweigt und tragen nur eine einzige Kette von Konidien; bei üppigster Entwicklung lagern sich mehrere Fruchthyphen zu einem dicken Stamm zusammen (Coremium), an dessen oberem Ende sie wieder auseinandertreten, um in der oben beschriebenen Weise Konidienketten zu bilden. Penicillium gl. kann ein invertierendes Ferment ausscheiden und Rohrzucker und andere Zuckerarten invertieren.

Penicilliumsporen können Kaninchen und anderen Versuchstieren in grösster Menge injiziert werden, ohne dass irgend welche schädliche Wirkung eintritt. Nach Grawitz sollte allerdings eine Malignität sich hervorrufen lassen durch allmähliche Anpassung der Schimmelpilze an flüssige alkalische Nährsubstrate und an die Temperatur des tierischen Körpers. Diese Ansicht beruht aber auf einem Irrtum, der daher rührte, dass Grawitz offenbar mit einer Mischung von Asp. flavescens und Penicilliumsporen arbeitete; so oft er diese bei niederer Temperatur (+ 15 ^{0}) züchtete, so wuchs nur Penicillium, das völlig unschädlich war; wendete er aber Temperaturen von 35—37 ^{0} an, so überwucherte nunmehr der kräftig wachsende Aspergillus das bei dieser Temperatur nur noch kümmerlich vegetierende Penicillium vollständig, und die äusserlich der in der Kälte gezüchteten Penicilliumkultur ganz ähnliche Aspergilluskultur lieferte nun Sporen maligner Natur.

Pyrenomycetes. Leben teils saprophytisch, teils parasitisch auf Pflanzen oder Insekten. Meist zwei Arten der Fruktifikation: Konidien und Askosporen, letztere in Perithecien gebildet.

Claviceps purpurea, Pilz des Mutterkorns. In den Fruchtknoten von Gramineen; der Pilz erzeugt zunächst in den Blüten ein konidientragendes Stroma, das sich als schmutzig-weisse, käseartige Masse darstellt (Sphacelia, s. unten); die zahllosen Konidien quellen mit einem vom Pilze secernierten zuckerhaltigen, klebrigen Saft (Honigthau) aus der Blüte hervor, der von Insekten gern aufgesucht und von ihnen auf andere Pflanzen verschleppt wird. Durch die Konidien wird der Pilz sofort weiter fortgepflanzt; dann aber verwandelt sich das Pilzmycel allmählich in ein schwarzes Sklerotium, das zu hornartiger Gestalt auswächst (1 — 3 cm lang), aus der Blüte hervorragt und den abgestorbenen und vertrockneten Rest des Mycels wie eine Mütze von schmutzig gelblicher Farbe anfangs

noch auf der Spitze trägt. Dies Sklerotium überwintert, keimt im Frühjahr auf feuchtem Boden und entwickelt perithecientragende Stromata als kleine gestielte, rötliche Köpfchen. Die Perithecien sind an der Oberfläche des Kopfes eingesenkt; die Sporen sind fadenförmig, einzellig. Das Sklerotium, welches einen walzenförmigen, der Länge nach gefurchten, schwarzvioletten Körper darstellt, der inwendig weiss oder rötlich und hart, wachsartig ist, ist als Mutterkorn bekannt (Secale cornutum); es entsteht am häufigsten in den Blüten des Roggens, seltener der Gerste und des Weizens. Feuchte Lage begünstigt das Auftreten.

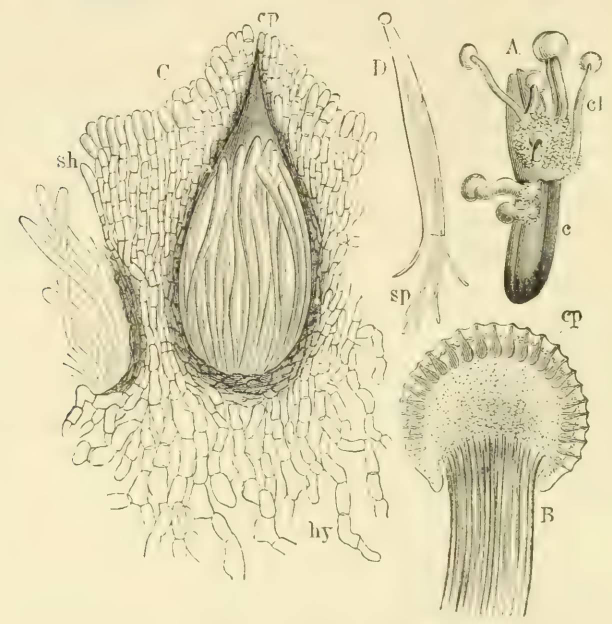


Fig. 15. Claviceps purpurea.
A. Keimendes Sklerotium (*c*) mit Fruchtträgern (*cl*).
B. Oberer Teil eines Fruchtträgers im Längsschnitt; *cp* eingesenkte Perithecien. Stärker vergrössert.
C. Durchschnitt durch ein Perithecium. *sh* äussere Gewebsschicht; *hy* Hyphengeflecht; *cp* Mündung des Peritheciums.
D. Ascus, zerrissen und die fadenförmigen Sporen *sp* entlassend.
E. Roggenähre mit einem Mutterkorn *c*; s Reste der Sphacelia.

Dahin gehören ferner: Cordyceps-Isaria; Pilze, deren Konidienträger (Isaria) auf lebenden Puppen und Raupen sich parasitär entwickelt, während auf den toten Tieren die Perithecienfruktifikation in Form von keulenförmigen Stromata (Cordyceps) sich entwickelt. — Fumago, Pleospora schmarotzen auf Pflanzen; Laboulbenia auf Insekten, aber teilweise ohne tiefere Störung der Gesundheit.

Botrytis. Traubenschimmel. Fruchthyphen an der Spitze in kurze, dichtstehende Ästchen geteilt, auf welchen die einzelligen Sporen sitzen. Die zugehörige Askosporenfruktifikation ist für die meisten Arten nicht bekannt. Schimmelartige Pilze, auf faulenden Pflanzenteilen, aber auch parasitisch auf Insekten und nach SABOURAUD auf Menschen und Tieren (s. unten).

Botrytis Bassiana, Muskardinepilz. Wie zuerst Bassi im Jahre 1835 erkannte, ist dieser Pilz der Erreger der Muskardine oder Calcino genannten tötlichen Seidenraupenkrankheit, die früher grosse Verheerungen anrichtete, seit einer Reihe von Jahren aber fast verschwunden ist. Der Pilz kommt übrigens auch auf verschiedenen hier einheimischen Schmetterlingsraupen und auf Insekten vor. Er gelangt von aussen durch die Haut in den Körper; die Keimschläuche dringen tief in die Muskelbündel und Fettläppchen, wo sie dann an ihren Seiten und Spitzen cylinderförmige Konidien abschnüren; letztere vermehren sich im Blut und bilden, indem sie in die Länge wachsen und Querscheidewände bekommen, das weitverbreitete Mycel. Aus diesem wachsen dann die zahlreichen Fruchthyphen hervor, welche die mumienartig erstarrte Leiche mit einem schneeweissen

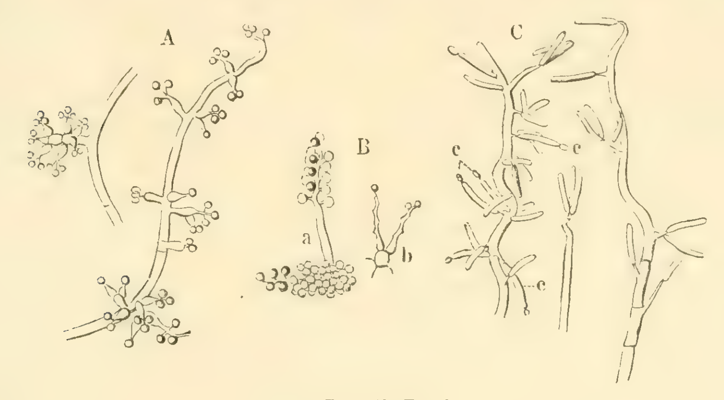


Fig. 16. Botrytis Bassiana.

A. Sporentragende Stücke von Fruchthyphen. 300 : 1.
B. Sporentragende Zweige, bei *b* die meisten Konidien abgefallen. 700 : 1.
C. Pilzfäden aus der inneren Hautlage einer Raupe, bei *c* reichlich Cylinderkonidien abschnürend. 300 : 1. (Nach de Bary.)

Schimmel überziehen, und welche an den Seiten mehrere Sporenköpfchen mit farblosen kugeligen Sporen tragen. — Letztere keimen auch auf verschiedenen Nährlösungen, sind also der künstlichen Züchtung fähig.

Botrytis tenella, Pilz der Engerlingsseuche. Verursacht verheerende Seuchen unter den Engerlingen. Bemerkenswert wegen des Versuchs, mittelst Reinkulturen systematisch die Engerlinge auszurotten, in ähnlicher Weise, wie dies von Löffler mit seinem Mäusepilz (s. d.) bei Feldmäusen durchgeführt ist.

Botrytis tonsurans Sabouraud. Zu den Botrytisarten gehören nach Sabouraud auch die Pilze, welche beim Menschen und Tieren als Erreger der Trichophytie auftreten, gemeinhin Trichophyton tonsurans genannt.

Trichophyton tonsurans.

Ein nach seiner Nebenfruchtform ebenfalls zu den Oïdien gerechneter Schimmelpilz. Von Grawitz war derselbe ursprünglich für identisch mit Oïdium lactis erklärt worden, später jedoch gelang es ihm (1886) unter Benutzung der Koch'schen Methode Reinkulturen

desselben darzustellen, wobei sich ein deutlicher Unterschied von Oïdium lactis ergab. Der Pilz wuchs bei Zimmertemperatur auf Gelatine unter Verflüssigung derselben, auf Agar-Agar und Blutserum auch bei Körperwärme. Er bildete auf diesen Nährböden weisse Rasen, die in der Tiefe von gelber Farbe waren. Mycel und Konidienbildung sehr reichlich auf Blutserum, ähnlich wie beim Oïdium lactis. Impfversuche mit Reinkulturen fielen positiv aus.

Die Befunde von GRAWITZ sind von anderen Untersuchern bestätigt worden, doch zeigten sich gewisse Abweichungen im kulturellen und morpholgischen Verhalten, die ähnlich wie beim Favus (s. d.) zu der Aufstellung differenter Arten des Trichophyton geführt haben, zumal auch das klinische Bild der Trichophytie sich als ein sehr wechselvolles, nichts weniger wie einheitliches darstellt. So haben zuerst FURTHMANN und NEEBE im UNNA'schen Laboratorium vier biologisch verschiedene Tr.-Arten mit klinisch verschiedenen Affektionen beschrieben (Trichophyton oidiophoron, eretmophoron, atractophoron und pterygoïdes). SABOURAUD unterschied an der Hand eines sehr umfangreichen Materials zwei Gruppen von Trichophytonarten, die er zusammen als Botrytis tonsurans zusammenfasst: einen Pilz, welcher durch die traubenförmige Anordnung seiner Früchte charakterisiert ist (vgl. oben). Die beiden Gruppen unterscheiden sich durch die Grösse ihrer Sporen und heissen demgemäss nach SABOURAUD Trichophyton mikrosporon (AUDOUINI) und megalosporon. Das erstere befällt nur behaarte Stellen, seine Sporen haben 3 μ Durchmesser. Es verursacht die schweren Affektionen bei Kindern (Maladie de Gruby). Das letztere hat Sporen von 7—8 μ Durchmesser, ruft bei Erwachsenen die Trichophytie sowohl des Bartes, wie auch die haarlosen Körperstellen hervor, an denen gewöhnlich Herpes tonsurans vorkommt. In der Folge dehnte SABOURAUD seine Unterscheidung noch weiter aus und suchte nachzuweisen, dass es eine ganze Anzahl klinisch differenter und durch von einander verschiedene Tr.-Arten erzeugter Herpesaffektionen bei Mensch und Tier gäbe. SABOURAUD machte auch die saprophytische Lebensweise des Tr. wahrscheinlich durch genaues Studium seiner Lebensbedingungen (Anspruchslosigkeit in Bezug auf das Nährmaterial) und kam zu dem Schluss, dass Tr. für gewöhnlich saprophytisch lebt, um gelegentlich pathogen zu werden.

SABOURAUD hat als charakteristische Unterscheidungsmerkmale die Art des Wachstums und die verschiedene Lebensdauer seiner beiden Arten auf Kartoffeln gefunden, indem das Tr. mikrosporon im Gegensatz zu allen anderen Arten, welche auf Kartoffeln nach 3 Wochen absterben, nach dieser Zeit langsam weiter wächst und noch nach 3 Monaten übertragbar ist. Von ROSENBACH, der ebenfalls mehrere Arten (7) des Tr. unterschied, ist zwar die Gruppeneinteilung SABOURAUD's angefochten,

jedoch ebenfalls das Wachstum auf Kartoffeln als gutes makroskopisches Unterscheidungsmerkmal angegeben worden.

Wenngleich die Unterscheidung zahlreicher Unterarten nicht unbestritten geblieben ist, so sind doch die Anhänger der Unitätslehre des Trichophyton im ganzen vereinzelt geblieben, da die Mehrzahl[1]) der Dermatologen, allein auf Grund des klinisch ausserordentlich differenten Verhaltens der einzelnen unter Trichophytie resp. Herpes tonsurans zusammengefassten Affektionen sich der Ansicht einer Multiplizität der Erreger zuneigen. Die Schwierigkeit, in dieser Frage Klarheit zu schaffen, beruht wohl einmal darauf, dass zur Zeit noch eine Methode fehlt, das Ausgangsmaterial vollständig in seine einzelnen Keime aufzulösen, andererseits darauf, dass mit den üblichen Kulturmedien konstante Resultate nicht gewonnen werden können. Auch die Frage der botanischen Stellung des Pilzes dürfte angesichts der auch hier vorhandenen Schwierigkeit, die Hauptfruchtform zu finden, noch ihrer Entscheidung harren.

IV. Hemibasidii.

a) Protobasidienähnlich.

Ustilagineae, Brandpilze. Schmarotzen auf Pflanzenorganen, namentlich auf den Getreidearten. Ihre Entwicklung in und ausserhalb der Nährpflanze ist durch BREFELD's Untersuchungen lückenlos festgestellt worden. In der Pflanze kommt es ausschliesslich zur Bildung von Chlamydosporen (Brandsporen), ausserhalb derselben, z. B. auch in Nährlösung, ausschliesslich zur Konidienbildung. Die abgefallene Brandspore keimt auf feuchtem, gedüngtem Boden und bringt kurze Konidienträger hervor, die ihre länglich-eiförmigen Konidien seitlich absetzen. Bei genügender Nahrung sprossen diese nach Hefeart und erzeugen reichlichst und fortgesetzt Hefekonidien. Tritt Nahrungsmangel ein, so keimen diese aus, wobei der Keimschlauch, wenn er auf die ihm zusagende Pflanze trifft, in diese eindringt, um feine Mycelfäden hervorzubringen, die nun zwischen den Pflanzenzellen und quer durch die letzteren hindurchwachsen. An einzelnen Stellen vermehren sich die Mycelhyphen massenhaft, gliedern sich und zerfallen unmittelbar zu Chlamydosporen, welche dann als dunkle, staubige Masse die Stelle des zerstörten Gewebes einnehmen und später als Brandsporen frei werden. Je nach der Brandpilzart werden verschiedene Pflanzenteile, bald Blüte, bald Stengel und Blüte, bald Wurzel befallen. Die Erkennung der Krankheit stützt sich hauptsächlich auf das Auftreten der dunklen Sporenmassen. Andauernde Feuchtigkeit ist für die Keimung der Sporen und

1) Dermatologischer Kongres. Breslau 1894.

das Eindringen der Keimschläuche in die Nährpflanze Bedingung. Die Verhütung der Krankheit gelingt durch Verminderung der Feuchtigkeit oder durch Desinfektion der Satkörner, z. B. mit Kupfervitriol.

Ustilago carbo, Flugbrand, Staubbrand. Schwarzes Pulver in Ähren und Rispen des Weizens, der Gerste, des Hafers. Zur Zeit der Ernte ist die rasch zerfallende Brandmasse längst durch Wind und Regen entfernt, daher keine Verunreinigung des Mehls. Sporen braun, kugelrund; Episporium glatt; Konidien längliche Zellchen (Fig. 17). — Etwa 30 Arten.

b) Autobasidienähnlich.

Tilletieen. Sie unterscheiden sich von den Ustilagineen in Lebensweise, Verhalten zu den Pflanzen und Sporenbildung kaum. Anders ist nur der Konidienträger, welcher nicht seitlich, sondern am Scheitel seine 4—12 fadenförmigen Konidien hervorbringt.

Tilletia caries, Steinbrand, Schmierbrand. Schwarzbraunes, nach Heringslake stinkendes Pulver in den Körnern des Weizens und des Spelzes.

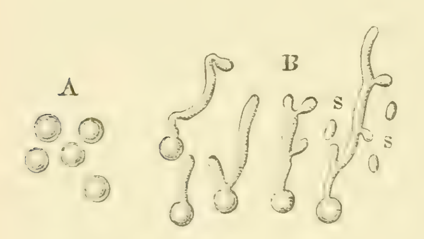


Fig. 17. Ustilago carbo. Vergr. 400.

A. Reife Sporen.
B. Keimende Sporen, Konidienträger sind sporenbildend.

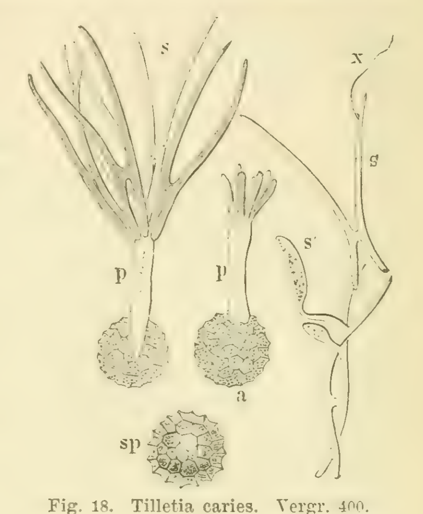


Fig. 18. Tilletia caries. Vergr. 400.

sp reife Chlamydospore.
p, p keimende Sporen, bei *a* die Konidien im Beginn der Entwicklung; bei *s* fertig und paarweise kopuliert.
x Keimschlauch einer Konidie.
s' sekundäre Konidie.

Die Körner zerfallen nicht, sondern bleiben geschlossen; daher die Brandmasse das Mehl verunreinigt und demselben einen widerlichen Geruch verleiht. — Sporen kugelig, blassbraun; Episporium mit stark ausgebildeten netzförmigen Verdickungen. Bei der Keimung bildet sich auf dem Ende des Konidienträgers ein Quirl fadenförmiger Konidien, welche in ihrer unteren Hälfte sich durch ein Querästchen paarweise kopulieren und in dieser Verbindung abfallen; die Paare wachsen dann an irgend einem Punkte in einen fadenförmigen Keimschlauch aus, an welchem häufig Abschnürung sekundärer Konidien in Form länglicher Sicheln stattfindet, die wieder auskeimen können (Fig. 18).

Der Parasitismus dieser beiden Arten ist reich an interessanten, von Brefeld gefundenen Einzelheiten, auf die wir uns leider versagen müssen näher einzugehen.

V. Basidiomyceten.

Uredineen, Rostpilze.

Uredineae oder Aecidiaceae. Pflanzenbewohnende Schmarotzer. Das fädige Mycel wuchert zwischen den Zellen der Nährpflanze, die unter der Epidermis entstehenden Fruktifikationsorgane durchbrechen dieselbe in Form von kleinen, oft rostfarbenen Staubhäufchen oder Flecken, die aus dichtgedrängten Chlamydosporen bestehen. Meistens findet sich ein ausgeprägter Reichtum an verschiedenartigen Nebenfruchtformen; früher wurden die verschiedenen Fruktifikationsformen als besondere Pilzspezies beschrieben: Uredo, Puccinia, Aecidium, während jetzt diese früheren Gattungsnamen nur für die besondere Sporenart der nämlichen Pilzgattung gebraucht werden.

Als Beispiel sei erwähnt Puccinia graminis, der Getreiderost, der auf vielen Gräsern vorkommt. Derselbe bildet auf seinem Mycel unter der Epidermis der Nährpflanze zunächst keulenförmige Anhäufungen von Mycelenden, die sich in Chlamydosporen umbilden, die Epidermis durchbrechen und die Sporen als ovale Zellen, in deren Protoplasma orangerotes Öl sich findet und deren Episporium farblos und rauh ist, austreten lassen. Diese Sporen, die sogenannten Uredosporen oder Sommersporen, keimen rasch und entwickeln während des ganzen Sommers stets dasselbe Mycel und dieselbe Fruktifikation. Im Herbst aber bilden sich auf den Mycelenden keulenförmige Sporenzellen, die aus zwei übereinanderstehenden Zellen mit dicken, dunkelbraunen, aussen glatten Membranen bestehen; diese sogenannten Teleutosporen oder Wintersporen keimen erst im nächsten Frühjahr, der Keimschlauch dringt aber nicht in eine Nährpflanze ein, sondern treibt direkt eine quergeteilte Basidie, von der seitlich auf kurzen Sterigmen 4 Konidien abgeschnürt werden. Die so gebildeten Conidien keimen rasch, aber nicht etwa auf Gräsern, sondern auf den Blättern des Berberitzenstrauches, durch deren Epidermis die Keimschläuche der Konidien hindurchdringen (Wirtswechsel). Den nunmehr in der Berberitze entwickelten Fruchtkörper nennt man Aecidium berberidis; aus demselben entwickeln sich in becherförmigen Organen (Äcidienbecher, deren Hülle Peridie genannt wird), auf der Unterseite der Blätter die Epidermis durchbrechend, kurze Mycelfäden und an diesen schnürt sich eine lange Reihe einfacher rundlicher Zellen (ebenfalls Chlamydosporen) mit rotgelben Öltropfen ab. Die Äcidiumsporen keimen gleich nach der Reife, aber die Keimschläuche entwickeln sich nur dann weiter, wenn sie durch die Spaltöffnungen in die Blätter von Gräsern eindringen können; hier entwickelt sich dann wieder das ursprüngliche Mycel mit seinen Uredosporen und schliesst so den eigentümlichen Kreislauf der Generationen dieses Pilzes.

Neben den Äcidien tritt immer noch ein anderer Fruchtapparat auf, die Pykniden, kleine krugförmige Behälter, die vorzugsweise auf der oberen

Blattseite hervorragen und ihre Konidien (Pyknosporen genannt), deren Keimung übrigens noch nicht beobachtet ist, noch vor der Reife der Äcidien entleeren.

Bei einzelnen Uredineen kommen alle 3 Generationen auf demselben Wirt vor (autöcische Pilze). Bei manchen Rostpilzen fehlen eine oder zwei der Hauptgenerationen; wenn sie nur den Teleutosporenzustand besitzen, keimen diese Sporen gleich nach der Reife und beginnen die Entwicklung von neuem; existiert nur die Äcidiengeneration, so beginnt gleichfalls sofort nach der Reife der Sporen die Entwicklung, jedoch ist der Keimungsprozess dann dem der Teleutosporen ähnlich. — Die Uredineengattungen werden nach den Teleutosporen bezeichnet, weil diese bestimmte

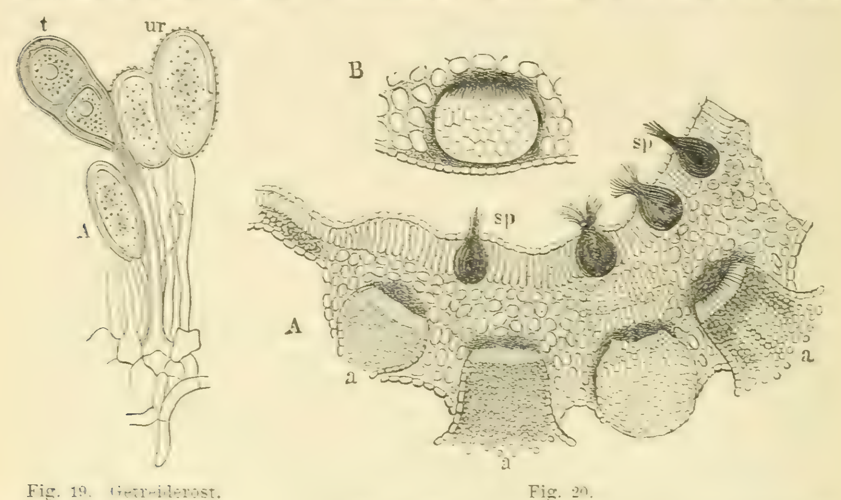


Fig. 19. Getreiderost.

A. Puccinia graminis: ein Stück des Uredosporenlagers mit Uredosporen *ur* und einer bereits gebildeten Teleutospore *t*. 300 : 1.

Fig. 20.

A. Aecidium berberidis. Durchschnitt durch eine mit Äcidienbechern (*a*) und Pykniden (*sp*) besetzte verdickte Stelle des Blattes. Bei *a* untere Blattseite.

B. Durchschnitt durch einen Jugendzustand eines Äcidiums.

Unterschiede zeigen, während die Uredo- und Äcidiumfruktifikation bei allen Gattungen im wesentlichen übereinstimmt. Die Rostpilze kommen in grosser Verbreitung auf den verschiedensten Phanerogamen, auf Gräsern, Sträuchern und Bäumen vor. Feuchtigkeit des Bodens und der Luft befördern ihre Entwicklung. — Für viele Rostpilze ist der etwa bestehende Generationswechsel noch nicht festgestellt und daher sind manche bisher als besondere Arten aufgeführte Formen in Bezug auf ihre Selbständigkeit zweifelhaft. Da wo derselbe bekannt ist, gelingt es oft in eigentümlicher Weise, der Infektion der Wirtpflanzen durch den Pilz ein Ziel zu setzen dadurch, dass man die Entwicklung eines einzelnen Fruktifikationsstadiums hindert. So lassen sich die Getreidefelder vor der Infektion mit Rost schützen durch Ausrottung der in der Nähe gelegenen Berberitzensträucher, auf welchen die Äcidiengeneration sich ausbildet.

Von den vielen äusserst schädlichen Uredineenarten sei hier noch die tropische Hemileia vastrix erwähnt, deren Uredo- und Teleutosporen auf Kaffeeblättern auftreten. Sie bewirkt die als Coffee leave's disease

gefürchtete Krankheit der Kaffeesträucher und hat beispielsweise die Kaffeekultur auf Ceylon fast vernichtet. —

Eine schädliche Wirkung von Rostpilzen ist von Bauer bei Kühen beobachtet, die unter dem Bilde starker Schlundkopflähmung erkrankten.

Weiterhin gehören zu den Basidiomyceten höhere Pilze, von denen einige, wie die giftigen Hutpilze oder der Merulius (Hausschwamm), zwar ebenfalls hygienisches Interesse besitzen, jedoch bei ihrer Grösse nicht mehr zu den Mikroorganismen gerechnet werden.

Wir lassen vielmehr hier einige Fadenpilze folgen, die eine Anzahl Krankheiten bei Mensch und Tier hervorrufen, deren Stellung im System noch nicht bestimmt ist, da die ausschlaggebenden höheren Fruchtformen von ihnen noch nicht gefunden sind. Bevor wir uns zu ihnen wenden, sei hier noch ein eigenartiger, von Kitasato gefundener, nicht pathogener Pilz erwähnt, der Moschuspilz.

Moschuspilz.

Fusisporium moschatum Kitasato.

Unter diesen Namen ist von Kitasato ein Pilz beschrieben, der sich zufällig in Pflanzeninfusen entwickelt hatte. Demselben kommen zwei charakteristische Eigenschaften zu: die Bildung sichelförmiger Sporen, sowie die Erzeugung eines spezifischen Moschusgeruches. Die Züchtung gelingt leicht unter Bildung des Moschusgeruches auf allen üblichen Nährböden, daneben auch auf Reisbrei und Infusen von Hülsenfrüchten. jedoch nur bei Zimmertemperatur. Gelatine wird hierbei langsam verflüssigt. Die Kulturen, ursprünglich weissgrau, nehmen bald eine rosa bis ziegelrote Farbe an.

Das Wachstum des Pilzes findet so statt, dass aus jeder Spitze der Sicheln, welche durch eine feine Trennungslinie sich als doppelte Keime kennzeichnen, ein Keimschlauch hervorsprosst, der durch Verästelung ein dichtes Mycel bildet. Aus dessen Fäden gehen allerorts aus seitlichen Ausstülpungen die sichelförmigen Doppelkeime einzeln oder in der Mehrzahl hervor, die bald abfallen und frei werden. In ihnen findet sich hauptsächlich die rote Farbe vor. Neben den Sicheln, welche gegen Austrocknung sehr widerstandsfähig sind, kommt auf festen Nährböden noch Oïdienbildung in Gestalt semmelförmiger Glieder vor, deren Auskeimung ebenfalls von Kitasato beobachtet wurde. Der Riechstoff kann durch Alkoholäther extrahiert werden, doch gelang eine chemisch reine Darstellung desselben nicht. Nach Heller. der den Pilz auf einem vertrockneten anatomischen Präparat fand, soll ihm eine pathogene Wirkung auf Frösche zukommen. Nach ihm ist der Pilz nicht die Ursache des Geruchs bei echtem Moschus, da er sich in demselben durch Kultur nicht auffinden liess.

Lagerheim hat später erwähnt, dass dieses Fusisporium (nach ihm F. aquaeductum) in grosser Menge in Braunschweig an den Mühlrädern und Turbinen vorkomme. Es scheint sich demnach um einen für gewöhnlich im Wasser lebenden Pilz zu handeln.

Soor.

Als Ursache der hauptsächlich bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen beobachteten spezifischen Soormykose der Mundschleimhaut ist schon frühzeitig (1840) von Berg, Gruby und Langenbeck

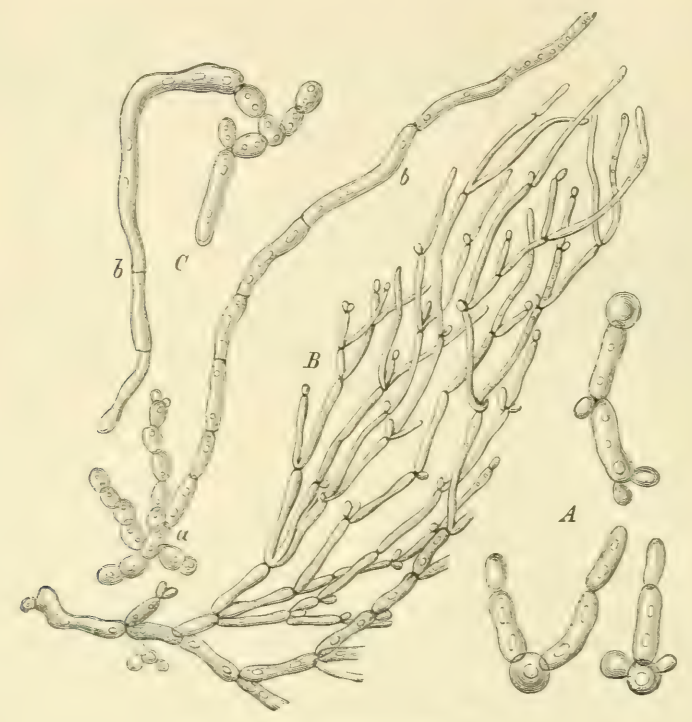


Fig. 21a. Der Soorpilz. (Nach Grawitz.)

ein Pilz entdeckt, dessen Stellung im System der Pilze schon anfänglich schwierig war und auch in der Jetztzeit noch nicht endgiltig bestimmt ist. Ursprünglich von Robin und Hallier mit Oïdium lactis identifiziert, wurde er nachher von Grawitz gezüchtet und mit dem Kahmpilz (Mykoderma vini Cienkowski) gleichgesetzt. Später konnte sich jedoch Grawitz mit Hilfe der Koch'schen Kulturmethode von der Nicht-Identität beider überzeugen. Plaut verglich ihn mit der weit verbreiteten Monilia candida Bonorden und kam,

da ihm mit letzterer die Erzeugung typischer Sooraffektionen bei Tauben glückte, zu der Überzeugung, dass Soor und Monilia candida dasselbe seien. PLAUT gelang auch bei Tiefenwachstum des Soorpilzes in zuckerfreier, stickstoffreicher Nährgelatine der Nachweis eines Mycels. In der Folge haben sich unter Anderen besonders ROUX und LINOSSIER mit den biologischen Merkmalen des Soorpilzes beschäftigt, während die Kenntnis seiner pathogenen Eigenschaften, sein Vorkommen und Verbreitung beim Menschen durch eine grosse Anzahl von ärztlichen Beobachtungen bekannt und erweitert worden ist. Darnach stellt sich der Soorpilz als ein Schimmelpilz dar (Fig. 21a u. b), dem für gewöhnlich eine ausgesprochene Vegetation in Hefekonidienform zukommt, der aber unter gewissen Bedingungen gezüchtet auch Mycel hervorbringt. Dies soll vorzugsweise in zuckerarmen oder -freien Nährlösungen der Fall sein. ROUX und LINOSSIER haben als Gesetz gefunden, dass die Komplikation der Wuchsformen des Soor parallel dem Molekulargewicht des zugeführten Nährstoffes geht. So bildet der Soor bei Zusatz von Alkohol, milchsaurem Natron oder Mannit nur Hefeformen, bei Rohrzucker einzelne Fäden, die bei Gummi arabicum und Dextrin noch verwickelter und massiger wurden. Sie konnten ferner feststellen, dass die Wachstumsformen leichter und nachhaltiger beeinflusst werden durch Änderung der Kohlehydrate, als durch Änderung der N-Bestandteile, sowie dass die Fadenbildung begünstigt wurde durch Sauerstoffmangel, erhöhte Temperaturen, Zusatz von Nitraten oder toxischen Substanzen in geringer Menge, oder Säuren und Alkalien in grossen Dosen.

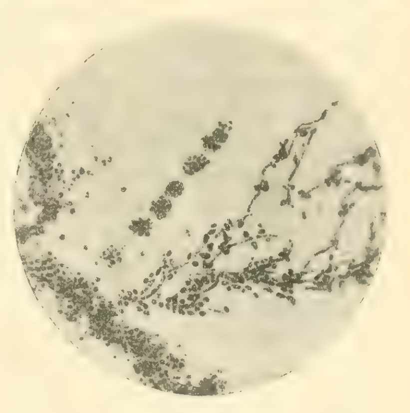


Fig. 21b.
Schnitt aus einer Soorkultur in Gelatine, 250 : 1, nach HEIM.

Die Kultur des Soor gelingt leicht auf den üblichen Nährböden in Gestalt weisser Kolonien, so auf vegetabilischen Substanzen wie Kartoffeln, Rüben, Melonen etc. Auch in Milch und gelatinisierter Bierwürze lässt er sich züchten. Wachstumsfördernd wirken schwache Alkalimengen, reichlicher Zutritt von Sauerstoff (reine O-Atmosphäre), eine Reihe von Kohlehydraten resp. Zuckerarten und stickstoffhaltige Substanzen, wie Pepton, Leucin, wein- und schwefelsaures Ammoniak, Glykokoll, Asparagin etc. Dem Soorpilz kommt auch eine schwache Gährwirkung zu, ähnlich wie untergetauchten Mukorarten. Alkohol vermag er im Gegensatz zur Bierhefe ebenfalls zu verarbeiten. Im mikroskopischen Bilde der

Soorbeläge bemerkt man Formen, die denen der Hefe ausserordentlich ähnlich sind, teils kugelige, teils cylindrische Zellen, 3,5—5 cm dick, die cylindrischen Zellen 10—20 mal so lang als dick. Aus den cylindrischen Zellen sprossen Reihen ovaler oder kugeliger Zellen hervor.

Zwischen diesen Zellen bemerkt man doppeltkonturierte, glashelle, gegliederte Mycelien mit kurzen, sich untereinander verflechtenden Ausläufern. An den Enden derselben befinden sich kolbige Anschwellungen. Zahlreiche Epithelien und Leukocyten vervollständigen das Bild, Zeugnis dafür ablegend, dass die Einnistung des Pilzes mit entzündlicher Veränderung der Schleimhaut verknüpft ist. Mit seinen Mycelfäden dringt der Soorpilz auch senkrecht in die Tiefe des Gewebes, wie mehrfach, besonders von Heller, beobachtet und bewiesen ist. Hierbei beschränkt er sich nicht auf die Epithellage, sondern durchsetzt, in allerdings nicht häufigen Fällen, auch die darunterliegende Bindegewebsschicht und Muscularis; dass er auch in Blutgefässe einbrechen und dadurch Metastasen verursachen kann, ist unzweifelhaft von Heller, Schmidt und Schmorl nachgewiesen. Letzterer fand in Milz und Nieren eines an Abdominaltyphus gestorbenen Mädchens, welches mit ausgedehnten Soorbelägen des Gaumens und Rachens bei Lebzeiten behaftet war, den Soor kulturell, ausserdem mittelst Schnittpräparaten in der linken Niere einen Abscess, der deutlich das Eindringen des Soor in die kleineren Gefässe der Rinde und Glomeruli erkennen liess.

Die häufigste Lokalisation des Soor bildet wie erwähnt die Mundschleimhaut von Säuglingen; doch sind auch Ansiedelungen in anderen Organen und bei Erwachsenen beobachtet: so im Ösophagus, wo es zu vollständiger Verstopfung des Lumens kommen kann, im Mittelohr (Valentini), Trachea (Heller), in beiden Nasenhöhlen (von Thorner bei einem jungen Mann nach schwerer Influenza) und in der Vulva einer Schwangeren, deren erstes Kind an Soor litt (Giulini).

Achorion Schoenleinii, *Tinea galli* (Schütz).

Favus. Ebenfalls zu den Schimmelpilzen, bei welchen die Oïdienbildung vorwiegt, gehört der Pilz der als Favus beim Menschen- und Haustieren, wie Hund, Katze, Kaninchen, Mäusen (Mäusefavus) und als Tinea galli bei Hühnern bekannten Hautaffektion. Derselbe wurde von Schönlein 1839 entdeckt und durch Remak Achorin Schoenleinii benannt. Zahlreiche Autoren haben sich in der Folge mit seinem Studium beschäftigt und ihn genauer beschrieben (Gruby, Bassi, Gudden). Die ersten Kulturversuche rühren von Grawitz her, der den Favuspilz mit Oïdium lactis zu identifizieren versuchte; doch sind seine Versuche noch zu einer Zeit angestellt, wo keine zuverlässigen Methoden zur Isolierung einzelner Pilze aus einem solchen Gewirr verschiedenster Pilze, wie sie

auf der erkrankten Haut sich zu finden pflegen, zu Gebote standen; die behauptete Identität ist vielmehr auf Grund späterer, einwandsfreier Kulturen von ihm selbst zurückgenommen worden. Dafür ist jedoch die Favusfrage nach einer anderen Richtung hin Gegenstand lebhafter, bis in die jüngste Zeit hinein reichender Kontroversen geworden, bei denen er sich darum dreht, ob es nur eine oder mehrere kulturell wie im klinischen Effekt verschiedene Favusarten giebt. Zuerst hat Quincke drei durch ihr kulturelles, wie klinisches Verhalten differente Favusarten, α, β und γ aufgefunden, von denen der α-Pilz klinisch den Favus herpeticus, β und γ den Favus vulgaris erzeugen sollten. Die kulturellen Unterschiede waren jedoch nur gering und die Quincke'sche Anschauung fand bei weitem mehr widersprechende als beipflichtende Stimmen, besonders nachdem sie durch die umfangreichen Untersuchungen Elsenberg's stark erschüttert war (Král und Mibelli). Mit grösserem Nachdruck und in weiterer Ausdehnung ist dann die Lehre von den verschiedenen Favusarten von Unna und seinen Schülern ausgebildet worden, wiederum gestützt auf deutliche Differenzen im kulturellen und morphologischen Verhalten der Pilzkulturen neben solchem im klinischen Befunde. Unna und Frank unterschieden zunächst noch drei Favusformen, den F. griseus, hervorgerufen durch Achorion euthytrix, den F. sulfureus tardus durch A. dikroon und den F. sulfureus celerior durch A. atacton. Auch die Unna'sche Lehre wurde auf Grund experimenteller Nachprüfung entschieden bestritten (Mibelli), wiewohl es ihr auch nicht an Vertretern fehlte. Unna ging aber noch weiter und unterschied schliesslich in gemeinschaftlicher Arbeit mit Neebe 9 Favusarten, die von ihm nach den beobachteten Differenzen mit entsprechenden Namen belegt wurden. Auch diese Unterscheidungen erfreuen sich keiner allgemeinen Geltung, da auf dem IV. Kongresse der deutschen Dermatol. Gesellschaft in Breslau 1894 bei der Diskussion der Favusfrage die Unität des Favuspilzes nahezu einstimmig angenommen wurde.

Der Favuspilz, Achorion Schoenleinii, ist nun in sehr eingehender Arbeit von Elsenberg, Král, Plaut u. A. genau studiert worden. In erster Linie ist hier Král zu nennen, der durch Verbesserung der Methode, einzelne Keime aus den Favusborken zu isolieren, die Möglichkeit geschaffen hat, wahre Reinkulturen dieses Pilzes zu erhalten. Seine Methode bestand darin, dass die Favusborke mit frisch geglühter Kieselsäure in einem sterilisierten Mörser fein zerrieben und von dem damit zuerst geimpften Agarröhrchen Verdünnungen angelegt wurden. Hierdurch gelang es ihm Kulturen zu erhalten, die, wie die mikroskopische Betrachtung lehrt, aus einzelnen Konidien hervorgegangen waren. Nach den Untersuchungen der oben erwähnten Forscher ist das Gesamtbild beim Favuspilz kurz folgendes.

Die Züchtung gelingt leicht bei Körpertemperatur, jedoch auch bei

Zimmerwärme auf den üblichen Nährböden, wie Agar (mit und ohne Glycerin), Blutserum, Gelatine, Bouillon, Milch, Malzinfus, Eiern, Kartoffeln und Rübenscheiben. Die Kultur wächst langsam vom 3.—4. Tage ab und zeichnet sich durch ihre Vorliebe aus, in den unter der Oberfläche gelegenen Schichten des Nährbodens zu vegetieren. Nur Kartoffeln und Rübenscheiben machen nach Král hiervon eine Ausnahme, indem das Oberflächenwachstum in Gestalt ösen- oder gallerieartiger senkrechter Rasen hier vordringt. Das Wachstum ist somit auf den meisten festen Nährböden ein Tiefenwachstum, wobei nach Král ein nur dürftiges Luftmycel gebildet wird. Charakteristisch sind die moosartigen Ausläufer, die von der Rasenperipherie sich hin-



Fig. 22a.
Agarplattenkultur von Favus nach 48 St. (nach Plaut).



Fig. 22b.
Mycelfäden aus Favuskultur stärker vergrössert. Bei a Makrokonidien, bei b eine Seitenknospe in Abschnürung (nach Plaut).

ziehen und in die Tiefe erstrecken. Die Farbe der Kultur ist anfänglich grauweiss, später gelblich (Fig. 22a).

Mikroskopisch entwickelt sich zunächst ein strahliges, septenloses Mycel, dessen Hyphen von verschiedener Dicke sind und sich gabelig teilen. Die Enden einzelner Hyphen sind kolbig angeschwollen. Daneben kommt es auch zur Bildung seitlicher Knospen und den von Král sogenannten gelben Körperchen (Fig. 22b). Diese finden sich entweder end- oder seitenständig, zuweilen auch frei. Nach Plaut, der diese gelben Körperchen genauer studiert hat, stellen dieselben den dicht gedrängten protoplasmatischen Inhalt des Fadens an der betreffenden Stelle vor, wobei durch Zellturgor der Faden platzt und den Inhalt als freiliegendes Körperchen nach aussen treten lässt. An der Stelle, wo dies geschehen, entwickeln sich die moosartigen Ausläufer in Gestalt eines dichten

Fadengeflechts. Diese Vorgänge spielen sich bis zum 4. Tage ab. Am 5. findet die Oïdienbildung statt, bei der der Zellfaden in eine Reihe von oftmals lange Zeit im Zusammenhang bleibender ovaler Elemente zerfällt.

Impfversuche am Menschen mit solchen Reinkulturen sind wiederholt mit positivem Erfolg (herpetisches Vorstadium) von PICK, KRÁL, PLAUT u. A. gemacht, wobei von PLAUT darauf hingewiesen ist, dass nur mit konidienreichen Kulturen der Versuch gelingt.

Das Vorkommen des Favus ist am häufigsten auf der behaarten Kopfhaut; doch wird er auch auf der unbehaarten Haut oft getroffen. Eine be-



Fig. 22 c. Moosartige Ausläufer einer Favuskultur (nach PLAUT).

sondere Lokalisation stellt der von FABRY genauer studierte Nagelfavus (Onychomycosis) dar, wo der Pilz zwischen Epidermiszellen und Koriumzapfen seinen Sitz hat. Ein Fall von Favus universalis ist von KAPOSI beschrieben, eine ausgedehnte Lokalisation auf der Körperhaut neuerdings auch von MORRIS, SCHWENINGER und BUZZI.

Die bei Haustieren gezüchteten Favuspilze sind wahrscheinlich identisch mit denen des Menschen. Es gilt dies von dem Pilz der Tinea galli und dem Pilz des sogenannten Mäusefavus. Ersterer ist von SCHÜTZ beobachtet; er bewirkt am Kamm und an den Kehllappen der Hühner weissgraue, rundliche Flecken, die allmählich konfluieren und auch wohl auf

Hals, Brust und Rumpf fortschreiten. Durch fortgesetzte Kultur auf Nährgelatine gelang es, aus den Schuppen derartig affizierter Kämme einen Pilz rein zu erhalten, der ein weisses Mycel bildet, die Gelatine allmählich verflüssigt und dabei rötlich färbt. Derselbe wächst auch auf Kartoffeln, Brotdekokt u. s. w., und zwar am besten bei ca. 30°. Mikroskopisch besteht das Mycel aus gegliederten und oft verzweigten Fäden von sehr wechselnden Dimensionen; nicht selten haben sie kleine warzenartige oder gestielte Vorsprünge, ferner sind einzelne Glieder kugelförmig; ebensolche finden sich frei und sind hier und da mit Ausläufern besetzt. Daneben konnten in einigen Fällen an der Seite der Mycelfäden feine Ausläufer nachgewiesen werden, die einen oder zwei kugelige, graugefärbte Körper trugen. Ob diese oder die kugeligen Gebilde, oder aber keine von beiden als Sporen zu deuten sind, ist noch ungewiss; die Zugehörigkeit des Pilzes ist daher zweifelhaft, und nur die makroskopische Ähnlichkeit des Mycels und die einfache Abgliederung der als Sporen vermuteten Zellen führte dazu, denselben einstweilen den Oïdiumarten anzureihen. — Übertragungen des reingezüchteten Pilzes riefen bei Hühnern die charakteristischen Krankheitssymptome hervor; Mäuse, Kaninchen und verschiedene andere Versuchstiere wurden nicht ergriffen.

Der Mäusefavus wurde bereits früher mehrfach beobachtet, so zufällig im Institut FLÜGGE's. NICOLAIER konstatierte dort die Übertragbarkeit der Krankheit durch Applikation von Schüppchen auf die mit dem Messer etwas abgeschabte und von der Epidermis befreite Haut gesunder Mäuse. Nach etwa 8 Tagen zeigt sich dann eine etwa linsengrosse, weissgelbe, in der Mitte vertiefte Borke; dieselbe breitet sich immer weiter aus, occupiert schliesslich die ganze Stirn, Ohren, zieht sich über die Augen hin und verwandelt den Kopf des Tieres in eine unförmliche weissgraue, trockene Masse von blätterigem Gefüge, die in dicker Schicht der Haut aufliegt. Kleine Bröckchen auf sauren Nähragar oder auf mit Weinsäure imprägnierte Kartoffeln gebracht und bei 30—35° gezüchtet, ergeben nach wiederholten Übertragungen die Reinkultur eines Pilzes, der ein dichtes, niedriges Mycel von anfangs rein weisser Farbe bildet, mit sehr engstehenden, zarten Hyphen, so dass die ganze Masse (namentlich auf Kartoffeln) wie Zuckerguss aussieht. Später bildet sich an der Oberfläche des Mycels eine rötliche oder rötlich-bräunliche Farbe aus. Im mikroskopischen Präparat von den Favusborken oder von der Kultur zeigt sich ein Gewirr von gegliederten Fäden, die mit ovalen, etwas kolbig aufgetriebenen oder auch mehr kugeligen Zellen enden. Besondere Sporenträger und deutliche Sporenbildung konnten bis jetzt nicht beobachtet werden. — Auf Impfung mit kleinen Mengen der mehrfach übertragenen Reinkultur reagierten Mäuse ausnahmslos mit der geschilderten eigentümlichen Krankheit; auf einen

Hahn wurde die Übertragung ohne Erfolg versucht. Die Identität des Mäusefavus mit dem menschlichen Favus ist später von Boer auf Grund eingehender vergleichender Studien nachgewiesen worden. —

Anhangsweise mögen hier noch einige durch Schimmelpilze verursachte, im ganzen seltene menschliche Krankheiten folgen, auf die sich erst in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit der Forscher gelenkt hat und über deren Ätiologie, bez. Stellung der Erreger im System näheres abzuwarten sein wird. Es sind dies:

Schwarze Zunge.

Eine seltene Erkrankung der Zungenbasis in Form eines braunen, an der Oberfläche ins Schwarze spielenden Fleckens, die ihrem

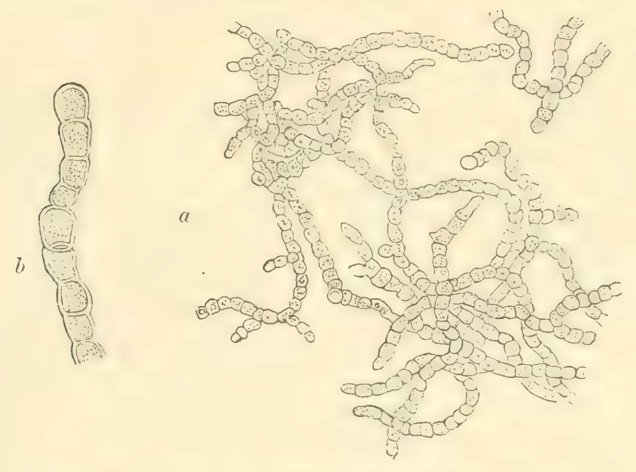


Fig. 23. Kultur von Mäusefavus.
a. Mycelfäden; 300 : 1. *b.* Ein Faden stärker vergrössert: 700 : 1.

Wesen nach eine Hypertrophie der Zungenbasis mit nachfolgender Verhornung darstellt. Von Ciaglinski und Hewelke in einem Fall, von Sendziak in zwei Fällen wurde ein Mucor gefunden, der auf Kartoffeln, Brotbrei und Gelatine anfänglich weisse, nach 5—7 Tagen schwarze Rasen bildete. Derselbe war nicht pathogen (für Kaninchen), vermochte auch nicht bei Körpertemperatur (?) zu gedeihen, sondern nur bei + 27° C. Gleichwohl wird der von den Autoren Mucor niger genannte Pilz von ihnen als die Ursache dieser Affektion angesehen.

Piedra.

Krankheit der Haare, bestehend in Bildung von Knoten, die sich in gewissen Abständen am Haarschaft zeigen; zuerst im spanischen Südamerika beobachtet, doch auch bei uns vorkommend. Diese Knoten sind steinhart (Piedra, Stein). Nach der Untersuchung von Behrend, Juhel-Renoy und Lion wird diese Affektion durch einen Schimmel-

pilz hervorgerufen, der in den Knoten sitzt und sich leicht züchten lässt. Seiner Fruktifikation nach gehört derselbe zu den Oïdiumarten. Er hat die Neigung, auf der Oberfläche der Kulturen gefaltete oder gewulstete Auflagerungen zu bilden, die an den Bac. mesenterioïdes vulgaris erinnern.

Pityriasis versicolor.

Als Ursache dieser bekannten, übrigens unschädlichen Hautaffektion ist von Eichstedt 1846 ein Pilz entdeckt, Mikrosporon furfur, der sich zahlreich in den Schüppchen der Pityriasis nachweisen lässt, dessen Kultur bis jetzt jedoch nicht gelungen zu sein scheint; zwar sind von Unna und v. Sehlen, sowie Kotljar Pilze aus den Schuppen gezüchtet, doch kann noch keiner dieser unter einander verschiedenen Pilze den Anspruch erheben, als Erreger der Pityriasis angesehen zu werden.

Erythrasma.

Hervorgerufen durch das von Bärensprung und Burchardt entdeckte Mikrosporon minutissimum, das sich durch ausserordentliche Kleinheit und Zartheit der Mycelien und Konidien auszeichnet. 1851 hat de Michelj angegeben, dass es ihm gelungen sei, aus den Schüppchen des Erythrasma einen Pilz zu züchten, der bei + 37° auf Kartoffeln, Agar und Gelatine weinrote bis rotbräunliche Rasen bilde, mikroskopisch durchaus dem M. minutissimum entspräche und mit dessen Reinkultur sich positive Impfversuche am Menschen ausführen liessen. Eine Nachprüfung seiner Angaben scheint nicht stattgefunden zu haben, so dass die Frage vorderhand offen bleiben muss.

Alopecia areata.

Die Ansichten über die Natur dieser eigentümlichen Affektion sind zur Zeit noch sehr geteilt; während vielleicht die Mehrzahl der Dermatologen dieselbe nach dem Vorgang von Bärensprung als Trophoneurose auffasst, sprechen Andere wenigstens gewissen Formen der Alopecie parasitären Ursprung zu. Und zwar stützt sich diese Behauptung auf unverkennbar gewichtige Momente. Hierher gehört einmal die kreisrunde Form der Affektion, die ganz der Ausbreitung eines Pilzes entspricht (Buchner), wie sie auch bei anderen Pilzdermatosen beobachtet wird. Ferner lässt sich in manchen Fällen der Krankheit eine Ansteckung (z. B. bei Familienmitgliedern) wahrscheinlich machen (Ehlers, Arning und Staub). Mit das gewichtigste Moment dürfte aber in der von Lassar behaupteten Heilung der Affektion durch antiparasitäre Mittel zu erblicken sein. Die Bemühungen, spezifische Pilze bei gewissen Formen dieser Affektion zu finden, sind nun im grossen und ganzen nicht glücklich ausgefallen. Dass sich in den erkrankten Haaren oder den Wurzelscheiden Pilze nachweisen lassen, ist an sich noch nicht beweisend. Einen derartigen

Befund hat Eichhorst 1879 veröffentlicht, wo der Pilz runde Sporen von gelbgrüner Farbe, an die Gestalt roter Blutkörperchen erinnernd, bildete. Kultur- und Übertragungsversuche wurden damals nicht gemacht. Bemerkenswerter erscheint der gelungene Versuch Lassar's 1881, durch Übertragung erkrankter Haare auf das Fell weisser Mäuse eine typische Enthaarung herbeizuführen. Doch ist dies ein vereinzelter Fall geblieben und Sehlen fand dann 1885 eigene Mikrokokken, die jedoch bei Versuchstieren keine Alopecie erzeugten und bei einer Nachprüfung durch Michelson und Bender auch bei ganz gesunden Personen gefunden und dadurch ihres spezifischen Charakters entkleidet wurden. In jüngster Zeit (Juli 1895) ist jedoch eine Veröffentlichung Hollborn's erfolgt, die entschieden Beachtung verdient. Hollborn fand in einem Fall von typischer Alopecie einen charakteristischen Schimmelpilz, der sich auf einer schwach alkalischen Fleischextraktgelatine züchten liess und dabei dicke, schwarzgrünliche Rasen bildete, wobei ein Mycel und ganz typische Oidien- oder Hefekonidienform auftrat. Was den Versuchen Hollborn's eine hervorragende Bedeutung verleiht, ist die Thatsache, dass er mit Reinkulturen seines Trichophyton radens genannten Pilzes bei Mäusen und Kaninchen typische fortschreitende Alopecie erzeugen konnte, die dem menschlichen Krankheitsbild vollkommen glich.

Litteraturübersicht.

Allgemeines und Systematik: Rabenhorst. Kryptogamenflora. 1. Bd.: Pilze, von Winter. Leipzig 1881. — Leunis, Synopsis d. Pflanzenkunde. 3. Abt. Kryptogamen, von Frank. — de Bary, Vergl. Morphologie und Biologie d. Pilze u. s. w. Leipzig 1884. — Brefeld. Botan. Untersuchungen über Schimmelpilze. 1.—4. Heft. Leipzig 1872—81. Untersuchungen aus d. Gesamtgebiet der Mykologie. 6.—10. Heft. Leipzig 1884—91.

Fadenpilze als Krankheitserreger bei Pflanzen: Tulasne, Ann. d. sc. natur. 1847 u. 1854. — de Bary, Untersuchungen über die Brandpilze. 1853. Unters. üb. Uredineen. Monatsber. d. Berliner Akademie. 1864—66. Ann. d. Landwirtschaft. 1865. Ann. d. sc. natur. 1865. — de Bary u. Woronin, Beitr. z. Morphologie und Physiol. d. Pilze. III. Frankfurt 1870. — Kühn, Die Krankheiten der Kulturgewächse. Berlin 1858. — Pusch, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermedicin. 19. 381. — Bauer, r: J. 90. 416. — Willkomm, Die mikroskopischen Feinde des Waldes. Dresden 1866. — Rees, Die Rostpilzformen der deutschen Koniferen. Halle 1869. — Hartig, Wichtige Krankheiten der Waldbäume. Untersuchungen a. d. forstbotan. Institut zu München. I—III. Über die durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten; Vortrag im ärztl. Verein z. München. 1881. Die Zerstörung des Bauholzes durch Pilze. I. 1885.

Fadenpilze als Krankheitserreger bei Insekten: Bassi, Del mal del segno, calcinaccio o moscardino. Milano 1837. — Robin. Histoire naturelle des végétaux qui croissent sur l'homme et les animaux vivants. Paris 1848. — de Bary, B. Z. 1867. 1869. — Bail, Üb. Pilzepizootieen d. forstverheerenden Raupen. 1869. — le Monet. Prillieux u. Delacroix,

C. R. 91. C. 12 u. 13. — Göthe, Hefte zur Morphologie. I. 292. — Nees v. Esenbeck, Nov. Act. Acad. Caes. Leop. Car. 1831. — Cohn, Empusa muscae und die Stubenfliege. Breslau 1865. — Lebert, Abhdlg. d. naturf. Ges. in Zürich 1856. — Fresenius, Abhdlg. d. Senckendorff'schen naturf. Ges. 2. 201. — Brefeld, Unters. üb. d. Entwicklung d. Empusa muscae u. Empusa radicans. Halle 1871. — Peyritsch, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1871. —

Fadenpilze als Krankheitserreger bei Warmblütern und beim Menschen. Mykosen durch pathogene Aspergillus- und Mukorarten: Lichtheim, B. 82. Nr. 9 u. 10. Z. M. 7. Heft 2. — Hückel, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. Physiol. H. 1. 1884. — A. Fränkel, D. 85. Nr. 31. — Schütz, M. G. II. — Paltauf, V. 102. 543. — Lindt, A. P. 21. 269; 25. 257. — Jakowski, C. 5. 388. — Ziegenborn, A. P. 21. 249. — Olsen u. Gade, r: J. 86. 326. — Popoff, r: J. 87. 316. — Osler, r: ebd. 317. — Story, La. 87. 580. — Siebenmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 19. 7. — Halbertsma, r: J. 89. 414. — Heider, C. 7. 553. — Wheaton, r: J. 90. 416. — Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891. — Zarniko, D. 91. 1222. — Ross, C. 9. 504. — Chantemesse, C. 10. 775. — Potain, r: J. 91. 364. — Kohn, D. 93. 1332. — Rénon, r: J. 93. 445. — Mackenzie, Ho. 93. Nr. 28. — Boyce, r: C. 16. 751. — Fuchs, W. K. 94. 17. — Schubert, A. M. 36. 1 u. 2.

Trichophyton tonsurans: Král, Verhdlg. d. dtsch. dermatol. Ges. I. Kongr. Prag 1889. 84. — Jadassohn, C. 6. 203. — Campana, A. D. 89. H. 1. — Thin, B. M. 89. — v. Sehlen, Tagebl. d. 62. Naturf.-Vers. Heidelberg 1889. 559. — Mazza, A. D. 91. 591. — Furthmann u. Neebe, M. D. 91. 477. — Bonome, A. S. M. 16. 91. — Sabouraud, Ann. de dermatol. et de syph. 92. 1061 u. 93. 116. 561. 814. — Djélaleddin-Moukhtar, ebd. 92. — Marianelli, Sp. 93. 440. — Rosenbach, Beob. u. Unters. a. d. Götting. chirurg. Poliklinik. Wiesbaden 1894. —

Favus (Achorion Schoenleinii): Grawitz, V. 70. — Quincke, A. P. 22. 86 u. M. D. 6. Nr. 22. A. D. 31. Nr. 1. — Kaposi, r: J. 86. 335. — Munnich, A. 8. 246. — Verujski, P. 87. 360. — Král, Verhdlg. d. dtsch. derm. Ges. I. Kongr.; A. D. 91. Erg.-H. 1. — Jadassohn, C. 6. 203. — Fabry, A. D. 89. H. 4. — Elsenberg, B. 89. 417. Gazeta Lekarska 90. 208. A. D. 90. 1 u. 2. — Mibelli, Ri. 91. Nr. 69 u. 79. — Unna u. v. Sehlen, M. D. Bd. 10 u. 11. — Unna, ebd. 14. 1 und F. 92. 41. — Neebe u. Unna, ebd. 16. 17 u. 57; 17. 462. — Frank, ebd. 12. 254. — Plaut, C. 11. 357. — Pick, A. D. 91. Erg.-H. 1 u. ebd. Bd. 31. Nr. 1. Brit. Journ. of. Derm. III. — Sabrazès, Sur le favus etc. Paris 1893. — Dubrenilh u. Sabrazès, Ann. d. derm. et d. syph. 92. 498. — Constantin u. Sabrazès, C. r. soc. biol. 93. 510. — Jessner, B. 93. 622. — Biro, A. D. 93. H. 6. — Folly, ebd. Erg.-H. 181. — Wälsch, ebd. Bd. 31. Nr. 1. Ber. d. IV. Kongr. d. dtsch. derm. Ges. Breslau 1894. — Fabry, A. D. 90. 21. — Morris, Brit. Journ. of Derm. III. 101. — Schweninger u. Buzzi, Charité-Ann. 1891.

Tinea galli: Schütz, M. G. II. — Mégnin, C. r. soc. biol. 90. 151. —

Mäusefavus: Boer, V. D. 87. 429. — Frank, M. D. 91. 254. —

Soor: Rees, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Erlangen. Juli 1877 u. Jan. 1878. — Grawitz, V. Bd. 70. 73 u. 103. 339. B. 86. 97. — Kehrer, Üb. d. Soorpilz. Heidelberg 1883 (enthält d. ältere Litt). — Plaut, Beitr. z. systemat. Stellung d. Soorpilzes. Leipzig 1885. Neue

Beitr. u. s. w. Leipzig 1887. — Klemperer, C. M. 85. 849 u. Üb. d. Soorpilz. [Diss.] Berlin 1886. — Baginsky, D. 85. 866. — Heller, Tagebl. d. 62. Naturf.-Vers. Heidelberg 1889. 342 und A. M. 94. 123. — Schmidt, Ziegler's Beitr. VIII. — Schmorl, C. 7. 329. — Marantonio, A. J. 93. 199. — Valentin, A. O. 26. — Thorner, New-York med. M. 92. — Giulini, C. G. 91. 52. —

Piedra: Behrend, B. 90. 21. — Juhel-Renoy u. Lion, Ann. d. derm. et d. syph. 90. 765. —

Pityriasis versicolor: Unna u. v. Sehlen, Tagebl d. 62. Vers. dtsch. Naturf. u. s. w. Heidelberg 1889. — Kotljar, Wratsch 92. 42 u. 43.

Mikrosporon minutissimum: de Michele, G. J. 90. 821. — Ducrey u. Reale, r: J. 93. 460.

Alopecia areata: Buchner, V. 74. 527. — Eichhorst, V. 78. H. 2. — Lassar, D. 81. 624. — v. Sehlen, V. 99. H. 2. — Michelson, F. 86. Nr. 7. — Bender, D. 86. Nr. 46. — Hollborn, C. 17. 356; 18. 47 u. 108.

Fusisporium moschatum: Kitasato, C. 5. 365. — Heller, C. 6. 97. — de Lagerheim, C. 9. 655.

Zweites Kapitel.

Systematik der Sprosspilze.

Zunächst seien die praktisch wichtigsten unter den Hefearten aufgeführt, welche Hansen mit Hilfe der früher (s. Band I S. 42) geschilderten Methoden isolierte. Die an diesen Arten festgestellten Unterschiede sind in folgender Tabelle zusammengefasst:

Name	Wirkung	Temperaturbreite der Sporenbildung	Formen der Haut bei 13—15°
Saccharomyc. cerevis. I	obergährige Hefe.	+ 11—37°	Zellen wie bei der Aussat: kugelig u. oval.
Saccharomyc. Pastorian. I	untergährig, giebt dem Bier bitteren Geschmack.	+ 3—30,5°	Häufig mycelartig entwickelte, wurstförmige Zellen.
„ „ Pastorianus II	indifferent, schwach obergährig.	+ 3—28°	Ovale und runde Zellen.
„ „ Pastorianus III	obergährig, macht Hefentrübung.	+ 8,5—28°	Wurst- oder fadenförmige, mycelartige Zellen.
„ „ ellipsoideus I	Hefe der Weinbeeren	+ 7½—31½°	Reich verästelte, stark entwickelte Formen von kurzen und langen Zellen.
„ „ ellipsoideus II	macht Hefentrübung	+ 8—34°	Wie die Aussat.

Ausser diesen ist nun noch eine ganze Reihe von Sacch.-Arten untersucht und isoliert worden. Soweit sie für die Gährungstechnik, speziell die Bierbereitung wichtig sind, teilt man sie nach der Temperatur der Gährung ein in obergährige (+ 14 bis 18°) und untergährige (+ 4 bis 10°), abgekürzt Ober- und Unterhefe. Zur ersteren gehört der oben erwähnte S. cerev. I; diese Hefe wird auch in der Bäckerei benutzt und ist ferner in der Presshefe vorhanden. Auf der Gelatineplatte bildet der S. cerev. I. kleine weisse Kolonien, die an der Oberfläche bereits mit schwacher Vergrösserung die Zusammensetzung aus den einzelnen Hefezellen erkennen lassen. Die einzelnen Zellen sind gross, rund oder oval.

Sacch. Pastorianus III. Zellen gestreckt, wurstförmig, daneben auch kleine ovale und runde Formen. Gehört nach HANSEN neben S. Pastorianus I und S. ellipsoideus II zu den Hefen, welche die als Hefentrübung bezeichnete Krankheit des Bieres verursachen.

Zu den untergährigen gehört S. ellipsoideus I. Häufigster Erreger der spontanen Gährung, z. B. von Früchten, besonders des Weines. Findet sich auf der Oberfläche von Früchten, hauptsächlich auf Weintrauben.

Von anderen Sacch.-Arten sind noch zu erwähnen: S. Ludwigii, von HANSEN genauer studiert. Bemerkenswert durch die Bildung eines Promycels, welches von der Spore in Gestalt wurst- oder warzenförmiger Verlängerung gebildet wird, von dem aus erst die Sprossbildung vor sich geht.

S. anomalus Hansen. Erzeugt bereits zu Anfang der Gährung eine ausserordentlich schnelle Hautbildung, wobei ein starker Geruch nach Fruchtäthern auftritt. Die Sporen sind halbkugelförmig und besitzen eine hervorspringende Leiste auf der Peripherie der Grundfläche (vgl. Bd. I Fig. 6).

S. exiguus Rees. Ruhig wirkender Alkoholbildner, befindet sich in der Nachgährungshefe des Bieres. Vermag nicht Maltose zu vergähren.

S. membranaefac. Hansen. Bemerkenswert durch seine Unfähigkeit, irgend eine Zuckerart zu vergähren.

S. conglomeratus Rees. Auf faulenden Trauben und in der Weinhefe zu Anfang der Gährung. Zellen rund, zu Knäueln verbunden.

Schon nicht mehr zu den Sacch.-Arten gehörig, weil keine Sporen bildend, ist der

S. apiculatus. Zellen citronenförmig, an beiden Enden mit kurzen Spitzchen, von denen die Sprossung ausgeht. Bildet keine endogenen Sporen. Der Pilz ist bemerkenswert durch die systematisch durchgeführte Untersuchung HANSEN's, welcher seine Lebensweise lückenlos aufdeckte, wozu seine charakteristische, leicht erkenntliche Form das geeignete Mittel bot. Er tritt in reichlicher Menge in der Weinhefe während des ersten Stadiums derselben auf, sowie auf reifen saftigen

Früchten, endlich auch in dem selbstgährenden belgischen Biere. Er gehört zu den Unterhefen und vermag in Bierwürze nur schwache Alkoholgährung hervorzubringen, da er weder Maltose zu vergähren vermag, noch Invertin ausscheidet.

Dieser Pilz wird nach HANSEN nur auf reifen Früchten und zwar reichlich, ganz ausnahmsweise dagegen auf unreifen Früchten, Blättern oder Zweigen gefunden. In der übrigen Jahreszeit, im Winter und zur Zeit der Entwicklung und Reifung der Früchte lebt er in der Erde unter den Bäumen, auf deren Früchten er später auftritt, und zwar nur da, nicht aber an anderen Lokalitäten. Demnach spielt sich sein Leben so ab, dass er mit dem Regen von den Früchten auf die Erde transportiert wird und hier überwintert, um später im Sommer durch Wind und Insekten auf die reifen Früchte gebracht zu werden.

Eine zweite Gruppe unter den Hefen bilden die von PASTEUR und HANSEN sog. Torulaarten. Es sind dies in der Luft und Aussenwelt sehr verbreitete Hefenformen, welche selten Mycel, niemals Sporen bilden und keine oder nur sehr schwache Gährwirkung zeigen. Sie sind wahrscheinlich die besondere Fruchtform eines höheren Pilzes. Für den Bakteriologen sind sie bemerkenswert durch ihr häufiges Vorkommen als Verunreinigungen der Platten aus der Luft und durch Farbstoffbildung. Sie verflüssigen Gelatine nicht. Die häufigsten sind rosa und weisse Hefe. Selten ist eine schwarze Hefe, die sehr langsam mit tief braunschwarzer Farbe wächst.

Als dritte Gruppe hat man die Mykodermaarten zu unterscheiden.

Mykoderma cerevisiae et vini (CIENKOWSKY). Hefen, die schneller als die echte Hefe auf gegorenen Flüssigkeiten Kahmhäute bilden von matt grauweisser Farbe und gefaltetem Aussehen, aus langgestreckten Zellen bestehend. Sporenbildung fehlt. Alkoholgährung negativ oder nur sehr schwach. Der Pilz entwickelt sich am besten bis zu + 15° und wird schädlich durch bedeutende chemische Änderung der gegohrenen Flüssigkeiten. Mit der Essigbildung steht er in keinem Zusammenhang, ebenso wie es wahrscheinlich ist, dass verschiedene Pilze als Mykoderma auftreten können. Nach FISCHER und BREBECK zerfallen sie in 2 Arten, von denen die erste Gelatine nicht verflüssigt, kein Mycel bildet und keine alkoholische Gährung erzeugt, die zweite Mycel bildet und Alkohol erzeugt, jedoch wiederum in Unterarten zerfällt, die sich nach den vergährbaren Saccharosen unterscheiden.

Neben der Gährwirkung haben die Hefearten noch ein praktisches Interesse für den Arzt gewonnen durch die Frage, ob sie dem menschlichen oder tierischen Organismus schädlich werden können. Es

ist dies vielfach behauptet worden. So sollten Magen-Darmkatarrhe nach reichlicher Einfuhr von Hefe indirekt durch Vergährung der Darmkontenta entstehen können.

Einschlägige Beobachtungen sind von DEMME u. A. mitgeteilt. Andererseits existieren Infektionsversuche, die sich in derselben Richtung bewegen.

So hat NEUMAYER verschiedene wilde und Kulturhefen in ihrer Einwirkung auf den menschlichen und tierischen Organismus studiert und gefunden, dass die Hefe sich sehr widerstandsfähig gegen alle Verdauungssäfte verhält und den Verdauungskanal passiert, ohne irgendwo alteriert zu werden. Trotzdem konnten diese Hefearten in grosser Menge ohne irgend welchen Schaden genossen werden, so lange keine vergährbare Substanz mit eingeführt wurde. Sobald dies der Fall, so resultierte eine Schädigung des Organismus in Gestalt eines Magen-Darmkatarrhs durch diese abnormen Gährprodukte.

Subkutan auf Tiere verimpft, erwiesen sich alle Hefearten NEUMAYER's unschädlich, indem sie bald im Organismus der Vernichtung anheimfielen.

Deutlichere Wirkung hatte RAUM mit intravenöser Injektion bei Kaninchen, die auf geringe Dosen mit Fieber reagierten, bei grösserer Menge dagegen unter Dyspnoe, subnormaler Temperatur und nachfolgendem Kollaps zugrunde gingen. Bei der Obduktion fanden sich keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen, doch waren die Lungengefässe durch Hefezellen verstopft und dilatiert, woraus sich wohl die Dyspnoe und der tötliche Verlauf erklärte.

Schien es somit, dass der Hefe selbst im allgemeinen keine grosse pathogene Eigenschaft zugesprochen werden konnte, so ist diese Frage in ein neues und vielleicht bedeutungsvolles Stadium gerückt durch die in jüngster Zeit erfolgte Veröffentlichung von BUSSE, wonach die Erreger maligner Neubildungen in der Klasse der Hefen zu suchen seien.

BUSSE fand nämlich in den Riesenzellen einer chronisch-subperiostalen Entzündung der Tibia, die pathologisch-anatomisch für ein Osteosarkom gelten konnte, Zelleinschlüsse, die den bei Sarkomen in neuerer Zeit vielfach beschriebenen und abgebildeten Zelleinschlüssen sehr ähnlich waren. Es gelang ihm, diese Zelleinschlüsse im Tierkörper zur Vermehrung zu bringen und sie gleichzeitig zu züchten. Hierbei zeigten sie alle Merkmale einer Hefe. Auf Tiere übertragen, bewirkte diese Hefe lokale, eventuell zu Eiterung führende Entzündung an der Impfstelle, wobei sich in dem Eiter wieder die Hefezellen reichlich fanden. Bei weissen Mäusen trat der Tod ein; im Blute waren reichlich Hefezellen vorhanden.

Wenn sich nun auch die Erwartung bisher nicht bestätigt hat, dass diese Hefe zu Tumorbildung Veranlassung giebt, so ist doch

unzweifelhaft die Aufmerksamkeit mehr als bisher auf die Pathogenität der Hefen durch die Arbeit von Busse gelenkt worden. Bald nachher erschienen Berichte über den Befund pathogener Hefen von verschiedener Seite. So hat Colpe einen Fall von Endometritis cervicalis chronica mit voller Sicherheit als durch Hefe verursacht beschrieben. Von Sanfelice, Maffucci und Sirleo sind ebenfalls Veröffentlichungen pathogener Sprosspilze erschienen, denen die Fähigkeit zukommen soll, Neubildungen chronischer Natur hervorzurufen. In grösserem Umfange ist diese Frage im Institut für Infektionskrankheiten von L. Rabinowitsch geprüft worden, wobei sieben pathogene Hefearten aus dem allerverschiedensten Ausgangsmaterial gefunden wurden. Die erste derselben ist die weitverbreitete, von Plaut mit Soor identifizierte Monilia candida (Bonorden), die auch nach anderer Richtung hin eine kurze Erwähnung verdient. Hansen zeigte nämlich, dass dieselbe imstande ist den Rohrzucker als solchen zu vergähren, ohne vorangegangene Invertinbildung, die bei anderen Saccharose vergährenden Hefearten der Vergährung immer vorangehen muss. In den Versuchen von L. Rabinowitsch erwies sie sich schon in kleiner Menge pathogen für Mäuse und Kaninchen, indem sie die Tiere unter septikämischen Erscheinungen tötet.

Ähnlich verhielten sich die anderen sechs Hefearten, unter denen sich ein echter, sporenbildender Saccharomyces (S. Delbrückii [Lindner]) befand.

Für Meerschweinchen waren sie sämtlich nicht pathogen, für Mäuse immer, für Kaninchen nur vereinzelt. Der Nachweis in den Organen gelingt am besten nach der Gram'schen Methode, welcher alle Hefen sehr zugänglich sind. Das Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden, eventuell auf Bierwürze, Pflaumendekokt etc. bot keine Schwierigkeit.

Gegenüber den neuerdings wiederholt gemachten Versuchen, der Hefe eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Geschwülsten beizulegen, konstatierte Rabinowitsch keine Tumorbildung bei den als pathogen erkannten Hefearten.

Litteraturübersicht.

Morphologie und Systematik: E. Chr. Hansen, C. r. d. Meddelelser fra Carlsberg Laboratoriet. Bd. I ff. — Ders., Unters. a. d. Praxis d. Gährungsindustrie. 1. u. 2. Heft. — Jörgensen, Die Mikroorganismen d. Gährungsindustrie. 3. Aufl. Berlin 1892.

Sprosspilze als Krankheitserreger: Neumayer, A. 12. 1. — Raum, Z. 10. 1. — Busse, C. 16. 175. V. 140. 23. — Colpe, Arch. f. Gynäkol. 47. H. 3. — Sanfelice, C. 17. 113 u. 625; 18. 521. A. J. 1895. Z. 21. 32. — Fermi u. Aruel, C. 17. 591. — Maffucci u. Sirleo, Centralbl. f. Path. u. path. Anat. 6. Nr. 8. u. 11. — Rabinowitsch, Z. 21. 11. —

Zweiter Abschnitt.

Systematik der Streptothricheen

von

Dr. W. Kruse.

Die Streptothricheen sind Mikroorganismen, die in ihrer Struktur einerseits mit den Fadenpilzen, andererseits mit den Bakterien Ähnlichkeit haben. Wie die Schimmelpilze bilden sie aus runden Keimzellen (Sporen) cylindrische Fäden, die sich dichotomisch verästeln und schliesslich zu dem blossen Auge sichtbaren, strahlig angeordneten Fadenmassen (Mycelien) auswachsen. Einzelne Fäden (Fruchthyphen) erheben sich aus dem feuchten Substrat frei in die Luft und zerfallen wie die Oïdien in Ketten von rundlichen Keimzellen (Sporen, Konidien), die von der Pflanze losgelöst durch die Luft übertragen werden und die Erhaltung der Art sichern. Die Ähnlichkeit mit Schimmelpilzen ist bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung und blossem Auge eine vollständige. Die Kulturen der Streptothricheen bilden ebenfalls aus isolierten strahligen Herden zusammenfliessende, oft gefaltete, schwer zerreissliche, bei den Sporen wie bestäubte Lager mit häufig schimmelartigem Geruch und Öltröpfchen an der Oberfläche. Untersucht man mit starken Vergrösserungen, so tritt umgekehrt die Verwandtschaft mit den Bakterien hervor. Es sind nicht doppeltkonturierte, mit Scheidewänden und flüssigem, körnigem Inhalt versehene dicke Schimmelpilzhyphen, sondern sehr feine, ursprünglich ganz homogene Fäden, die wie Bacillenfäden aussehen. Allerdings zeigen sie (im Jugendzustande) zum Unterschiede von diesen frisch oder bei Behandlung mit Reagentien nicht die Zusammensetzung aus einzelnen Stäbchen, sondern bilden einen einzigen Faden, dessen Kontinuität man nur mit Mühe stellenweise zerstören kann, und der zudem noch mannigfach verästelt ist. Diese Verästelung, die in spitzem oder (meistens) in rechtem Winkel erfolgt, ist eine echte, durch seitliche Sprossungen entstandene und kann in keiner Weise auf eine Stufe gestellt werden mit der Pseudoramifikation der Cladothrix, die ja nur dadurch entsteht, dass zwei benachbarte Elemente des Fadens sich von einander lösen,

aus ihrer ursprünglichen Richtung ausweichen und unabhängig von einander, wenn auch in örtlichem Zusammenhange, weiter wachsen.[1] In älteren Kulturen wird die Bakterienähnlichkeit der Streptothrixarten noch grösser, dadurch, dass ihre Fäden in kurze bacillen- und kokkenartige Glieder zerfallen. Da die Mycelien an manchen Stellen vielfach gewunden sein können, entstehen durch ihren Zerfall auch spirillenartige Teilstücke, die den Spirulinen mancher fadenbildenden Bakterien an die Seite zu stellen sind. Zwischen diesen durchaus bakterienartigen Zerfallsprodukten bleiben meist verzweigte Fäden verschiedener Grösse noch sichtbar. Durch Übertragung dieser verschiedenartigen Zerfallsprodukte auf frische Nährböden kann man wieder echte homogene Fadengeflechte erhalten, eine Vervielfältigung der „Kokken", „Bacillen" und „Spirillen" als solcher findet nicht statt. Während die genannte Teilungsart in alten Kulturen mehr oder weniger unregelmässig erfolgt und deshalb als Fragmentation (vgl. Bd. I, 1. Abschn. 3. Kap. unter C) bezeichnet werden mag, kommt es an der Oberfläche der Streptothrixkulturen schon früh zu einer regelmässigen Teilung, zur Segmentation. Dieselbe geht von den oben erwähnten, sich in die Luft erhebenden Fäden des Mycels aus und führt zur Bildung kettenartig aneinander gereihter, gleichmässig runder Elemente. Man kann die letzteren als Keimzellen, Konidien oder als Sporen bezeichnen, muss aber dabei im Auge behalten, dass sie mit den endogenen Sporen, den Dauerzuständen der Bakterien, fast nichts gemein haben. Sie haben einen, wie die Luftfäden überhaupt, etwas grösseren Durchmesser als die Mycelfäden im feuchten Substrate und sind etwas stärker lichtbrechend als diese, färben sich aber mit Anilinfarben (und nach Gram) ganz ähnlich. Bei der Keimung quellen sie auf und bilden 1—3 Keimfäden (s. Fig. 25). — Die Bedeutung der Sporen für die Reproduktion der Art erhellt schon daraus, dass sie in grossen Massen und an der Luft gebildet werden; ob sie Dauerformen sind, muss noch genauer festgestellt werden; nach Domec (A. E. 92) sollen sie bei Streptothrix Aktinomyces durch fünf Minuten währende Erhitzung auf 75° abgetötet werden, während die Fäden schon bei 60° erliegen (vgl. Str. Madurae). Gegen andere schädigende Einflüsse scheinen auch die letzteren recht widerstandsfähig zu sein, sie halten sich in Kulturen viele Monate lang (vgl. auch Rossi-Doria, A. J. 91). Ob ein prinzipieller Unterschied zwischen der Segmentation (Sporenbildung) in Luftfäden und der Fragmentation im feuchten Substrat besteht, ist ebenfalls noch zweifelhaft. Beide Prozesse weisen zum Teil ähnliche Produkte auf und verlaufen auch in ähnlicher Weise: der ursprünglich homogene Faden zeigt an ein-

1) Vgl. Bd. II, 3. Abschn. 2. Kap.

zelnen Stellen Kontinuitätsunterbrechungen, die darin bestehen, dass sich der Zellinhalt mit oder ohne Anschwellung des Dickendurchmessers an einzelnen Stellen koncentriert, während dazwischen Lücken[1]) hervortreten, die von zarten Konturen, wohl der vorher unsichtbaren Membran, eingefasst werden. Bei der Segmentation geht die Teilung regelmässig bis zur Bildung der runden „Sporen", bei der Fragmentation bis zur Bildung von verschieden langen „Bacillen" oder „Kokken". Die einzelnen Elemente werden dann, sei es durch Auflösung der sie verbindenden Membranreste, sei es durch Ausstossung aus der Scheide, frei (Hesse, Z. Ch. 34). — In vielen Fällen unterliegt die Membran der Streptothrixfäden eigentümlichen Veränderungen, die früher vielfach zu Missdeutungen Anlass gegeben haben und erst durch Boström (Zi. 9) und Babes (V. 105) in ihrer Bedeutung gewürdigt worden sind. Es entstehen nämlich (besonders bei Str. Aktinomyces) an den Enden — aber auch in der Mitte — der Fäden durch Vergallertung der Membran keulenförmige Anschwellungen, in deren Centrum durch Färbung die Fäden selbst meist noch sichtbar gemacht werden können. Es sind das keine Reproduktionsorgane, wie man vordem glaubte, sondern Degenerationsprodukte, die entstehen, wenn das Wachstum zum Stillstand gekommen ist, und die noch weiteren regressiven Veränderungen, dem Zerfall und der Verkalkung unterliegen können.

Es kann nach dem Gesagten kaum einem Zweifel unterworfen sein, dass die Ähnlichkeit der Streptotricheen mit den Schimmelpilzen nur eine äusserliche ist, während sie den Bakterien nahe verwandt sind. Besonders die Gruppen der Diphtherie und Tuberkulose kommen hier in Betracht (s. o.), da bei ihnen gewisse Eigenschaften an die Streptotricheen erinnern: wir denken an die bei ihnen nach den Autoren mehr oder weniger häufig zur Beobachtung gekommenen verzweigten Formen, ferner an die keuligen Involutionsformen, die körnigen Zerfallsprodukte der Bacillen, die Färbbarkeit nach Gram, das oft langsame Wachstum und nicht zuletzt an die Verhältnisse der Pathogenität. Nekrotisierende einerseits und granulierende, gewebsneubildende Prozesse andererseits werden sowohl von den genannten Bakterien als von Streptotricheen veranlasst. Wir werden bei den letzteren eine Reihe von Affektionen kennen lernen, die man geradezu als Pseudotuberkulose bezeichnen kann. Die Ähnlichkeit wird dadurch noch grösser, dass bei einzelnen Streptotricheen je nach Umständen bald das Wachstum in verzweigten Mycelien, bald eine Vervielfältigung nach Art von Bacillen auftritt (vgl. Str. Israeli). Bei Berücksichtigung dieser

1) Von einzelnen Forschern fälschlich für Sporen gehalten.

Übereinstimmungen erhebt sich die Frage, ob man die Bakterien der Diphtherie- und Tuberkulosegruppe in genetische Beziehung zu den Streptotricheen zu setzen hat. Die Entscheidung ist vorläufig nicht mit Sicherheit zu geben, aber die Wahrscheinlichkeit dürfte eher für eine Ableitung der ersteren aus den letzteren, als für die umgekehrte sprechen. — Die Streptotricheen sind weitverbreitete Saprophyten, auch die pathogenen unter ihnen (Str. Aktinomyces, violacea u. a.) scheinen nur ausnahmsweise parasitisch zu werden.

Die Gruppe verdankt ihren Namen der Streptothrix Försteri F. COHN's. Sie ist von ROSSI-DORIA (A. I. 91) und GASPERINI (r: C. 15. 18) monographisch bearbeitet worden.

Streptothrix Aktinomyces (ROSSI-DORIA).

(Aktinomyces bovis Harz, Aktinocladothrix, Nocardia aktinomyces de Toni und Trevisan, Aktinomycespilz.)

Nachdem schon RIVOLTA und PERRONCITO die Aktinomyceskörner in den Kiefergeschwülsten des Rindes gesehen, gab BOLLINGER (Z. T. 1877) zuerst eine genaue Beschreibung derselben. J. ISRAEL (V. 74 u. 78) fand dieselbe Krankheit beim Menschen und studierte ihre Pathogenese (Klin. Beitr. z. Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885). Die genaue mikroskopische Kenntnis des Mikroorganismus und seines Verhaltens in Kulturen verdanken wir vor allem BOSTRÖM (Zi. 9). Es scheint, dass unter dem Namen des Aktinomykose Prozesse zusammengefasst werden, die wenigstens von zwei verwandten, aber nicht identischen Mikroorganismen verursacht werden. So ist der von J. ISRAEL und WOLFF (V. 126) beschriebene Pilz (s. Str. Israeli), nach seinen kulturellen Eigenschaften zu urteilen, verschieden von denen der meisten anderen Autoren. Neuerdings unterscheidet GASPERINI 3 Spezies: den Aktinomyces bovis sulphureus, albus und luteo-roseus (r: C. 15. 18). Ob das gerechtfertigt ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben (s. Str. alba).

Der Aktinomyces ist eine echte Streptothrixart mit allen oben angegebenen Charakteren. Die ersten Kulturen auf künstlichen Nährböden hat wahrscheinlich O. JSRAEL (V. 95) erhalten, dann BOSTRÖM (Congr. inn. Med. 85), KISCHENSKY (A. P. 26), AFFANASSIEFF und SCHULTZ (r: J. 89. 398), PROTOPOPOFF und HAMMER (Z. f. Heilk. 90), BUJWID (C. 6. 23), MOSSELMANN und LIENAUX (r: J. 90. 407), ROSSI-DORIA (A. J. 91), DOMEC (A. E. 92) u. A. Am ausgedehntesten waren die Kulturversuche von BOSTRÖM (Zi. 9). Sie beweisen, dass der Aktinomyces auf allen Nährböden (Agar, Serum Gelatine, Bouillon) und auch bei gewöhnlicher Temperatur zum Wachstum zu bringen ist, dass man aber, um zum Ziel gelangen, eine grosse Zahl von Kulturen anlegen muss. Das vom Menschen und Tieren gewonnene,

Aktinomyceskörner haltige Material wird zwischen Glasplatten oder im Mörser möglichst gut zerrieben und auf Platten oder Röhrchen übertragen. Wenn es keine anderen Mikroorganismen enthält ist es

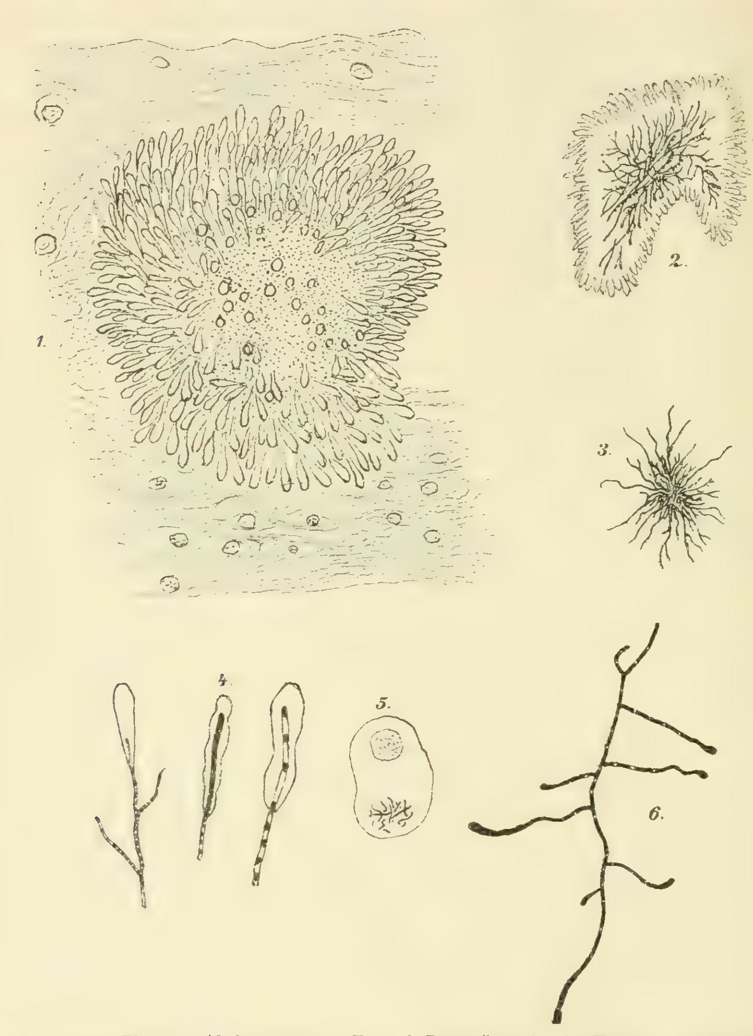


Fig. 24. Aktinomyces, z. T. nach BOSTRÖM. Starke Vergr.
1. Ungefärbte Aktinomycesdruse in dem Gewebe. 2. Doppelfärbung einer kleinen degenerirten Druse, aussen die Kolben, innen die verzweigten Fäden sichtbar. 3. Junge Aktinomyces-kolonie aus einem Schnitt. 4. Auf dem Deckglas doppelgefärbte Aktinomyceskolben. 5. Leukocyt mit Fäden aus einem Schnitt. 6. Verzweigte Fäden aus Kulturen.

natürlich zur Züchtung am besten geeignet. Die jüngsten Kolonien sind kleine graue Pünktchen, die aus einem durchsichtigen, strahligen Fadenwerk bestehen. Später — auch bei höherer Temperatur erst nach

einigen Tagen — werden sie undurchsichtige Knötchen, die an der Peripherie mit zartstrahligen Ausläufern besetzt erscheinen. Das Wachstum erfolgt auch anaërob, ist aber — wenigstens bei länger fortgezüchteten Kulturen — bei unbeschränktem Luftzutritt üppiger. Auf schräg koaguliertem Blutserum haben die einzelnen Körner meist eine gelblichrote bis ziegel- oder rostrote Farbe und bedecken sich mit einem weisslichen Flaum, der aus Luftfäden besteht. Berührt man die Kolonien, so erweisen sie sich fest am Nährboden haftend und sehr schwer zerreisslich, beim Abstreichen erhält man fast nur die aus dem Zerfall der Luftfäden resultierenden Sporen und Reste der ersteren. Durch Zerquetschen der Knötchen bekommt man die eigentliche fädigverzweigte Struktur derselben zu sehen. Die anfangs isolierten Kolonien fliessen nach Wochen zu dicken, gerunzelten Massen zusammen und sinken allmählich in das Serum ein. Es beruht dies auf geringer Peptonisierung des Nährbodens, die auch in Gelatine eintritt. Die Kultur hat im Stich ein baumförmiges Aussehen. Hier wie in Agar oder Glycerinagar weicht das Bild der Kultur häufig insofern etwas ab, als die gelbroten Farbentöne fehlen, sowie die Bildung von Luftfäden unregelmässiger erfolgt. In seltenen Fällen wird der Agarnährboden gebräunt, wie bei der Str. chromogena (Rossi-Doria). Die Entwicklung in Bouillon geht, wenn man das Röhrchen ruhig stehen lässt, in Form grosser Körner vor sich, bei kräftigem Umschütteln vervielfältigt sich deren Zahl, eine Trübung der Flüssigkeit tritt nie ein. Selten haften an der Oberfläche einige Flöckchen oder gar Membranen, die Luftfäden bilden. Auf Kartoffeln geschieht das langsamer, die gelbrote Farbe tritt auch hier hervor, Luftfäden bedecken als weisslicher Flaum die dicken leisten- und hautartigen Knoten. In Milch findet körniges Wachstum statt und allmählich erfolgt Peptonisierung. Die Entwicklung erfolgt auch auf Eiern, Teig von Weizen- und Leguminosenmehl und in Leitungswasser (mit Farbstoffbildung). — Die Kulturen vertragen die Eintrocknung sehr gut (1 Jahr lang); über die Resistenz gegen Erhitzung vgl. S. 49.

Die Fäden in den Kulturen wie im Gewebe haben eine Dicke von ca. 0.3—0.5 μ, sie erscheinen dicker bei Färbung mit Gentianaviolett (und nach Gram) als mit Methylenblau. Auch auf den künstlichen Nährböden werden — besonders in der Tiefe alter Blutserum- und Gelatinekulturen — kolbenförmige Anschwellungen der Fadenenden beobachtet, die als Vergallertungen der Membranen zu erklären sind (s. o.); in ihrem Innern lassen sich häufig noch die unveränderten Fäden erkennen, eine Färbung dieser Gebilde ist aber Boström nicht gelungen. Diese Kolben sind seit lange als Hauptcharakteristika der Aktinomyceskörner aus tierischen und menschlichen Geweben bekannt. Sie

liegen hier, durchschnittlich ca. 2: 6—8 μ gross und stark glänzend, dicht gedrängt in drusenartiger Anordnung (s. Fig. 24). Wie man sich durch Zerdrücken der Körner oder in Schnitten überzeugen kann, sitzen sie einer central gelegenen fädigen Masse auf, die den in Kulturen wachsenden Fäden durchaus entsprechen. Bei Doppelfärbung mit Karmin und Gram färben sich die Fäden blauschwarz, die Kolben rot. In Deckglaspräparaten lässt sich in vielen Fällen deutlich das Eintreten der Fäden in die ihren Enden aufsitzenden Kolben konstatieren. Die Kolbensubstanz selbst ist häufig in querer Richtung gekerbt und manchmal der Länge nach fingerförmig gespalten. Die Kolben sind ziemlich leicht vergänglich, so dass man sie unter Umständen in aktinomykotischem Eiter, der sie, frisch untersucht, enthält, schon nach eintägigem Stehen nicht mehr entdecken kann. Die centrale Fadenmasse ist nicht selten mit schrauben-, stäbchen- und kokkenartigen Fragmenten untermengt oder in alten Herden vollständig durch sie ersetzt. Die runden Elemente sind häufig in Form regelmässiger Ketten angeordnet, so dass man zweifeln könnte, ob man es mit den gewöhnlichen Produkten der Fragmentation oder einer echten Segmentation (Sporenbildung; s. S. 49) zu thun hat, die sonst nur in Luftfäden erfolgt. Während die kolbenführenden Körner gelbe, gelbbräunliche, gelbgrüne, ausgesprochen grüne oder auch schwarze Farbe haben, auch verkalkt sein können und dadurch leicht erkenntlich sind, kommen neben ihnen oder ausschliesslich bei aktinomykotischen Prozessen graue, gallertige, glasige, Schleimklümpchen ähnliche und leicht zerdrückbare Körnchen vor, die aus jüngsten, rein fädigen Kolonien des Aktinomyces bestehen. Die Mitte zwischen beiden Formen halten endlich grauweisse, opake Körner, die schon eine etwas festere, talgartige Konsistenz besitzen und mikroskopisch aus einem dichteren Fadenwerk mit kleinen, meist in toto färbbaren Anschwellungen bestehen. Nach Boström stellen diese Formen der Aktinomyceskörner die verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung dar: die jüngsten werden am reichlichsten in stark verflüssigten Herden gefunden, die älteren, kolbenbildenden liegen meist in einem Gewebe, das die Spuren lebhafterer Reaktion von Seiten des Gewebes (Granulationsgewebe und Erweichungszone) zeigt, die ältesten, häufig verkalkten und also offenbar im Absterben begriffenen Drusen sind abgekapselt in neugebildetem Bindegewebe, das, wenn die Aktinomyceskörner zahlreicher sind, einen tumorartigen Charakter annimmt, mit anderen Worten: Je üppiger die Wucherung des Aktinomycespilzes, desto ausgedehnter ist der Zerfall des Gewebes, je beschränkter das Wachstum und je deutlicher die Degeneration des Parasiten, desto mehr tritt die entzündliche Gewebsneubildung hervor. Die Aktinomykose ist eine Erkrankung, die besonders häufig das Rind (Kiefergeschwülste) und zwar in endemischer

Verbreitung, seltener das Schwein, das Pferd und den Menschen befällt. Wahrscheinlich spielt die Ansteckung dabei keine Rolle, sondern die Infektion erfolgt durch vegetabilische Stoffe, die den Pilzkeim enthalten. Namentlich Getreidegrannen, die ja durch ihre Beschaffenheit besonders geeignet sind, sich in das Gewebe einzubohren, sind mehrfach in den primären aktinomykotischen Herden gefunden worden. Damit stimmt überein, dass der Hauptsitz der Aktinomykose in der Nähe des Mundes ist, wo Verletzungen durch zufällig oder mit der Nahrung aufgenommene Fremdkörper leicht statthaben. Kariöse Zähne geben vielleicht insofern eine Disposition ab, als in ihnen derartige Körperchen stecken bleiben können. Eine Hautinfektion ist ferner durch Holzsplitter, Lungeninfektion durch aspirierte Zahnfragmente verursacht worden (vgl. Boström, Zi. 9; Müller, Beitr. zur klin. Chir. 3; J. Israel, Arch. f. Chir. 34). Elschnig (r: C. 18. 7) will Aktinomycesdrusen in Konkrementen des Thränenkanals gefunden haben (vgl. Str. Försteri).

Die Weiterverbreitung des in das Gewebe eingedrungenen Pilzes erfolgt einerseits durch das Wachstum desselben, andererseits durch Verschleppung seiner Keime auf dem Wege des Lymphstromes oder durch Wanderzellen. Innerhalb der letzteren hat man vielfach Fragmente der Aktinomycesvegetation beobachtet. Nicht selten kommen bei Aktinomykose Mischinfektionen durch Eiterkokken etc. vor, man muss sich aber hüten, ihre Diagnose blos auf Grund des mikroskopischen Befundes zu stellen.

Die Übertragung des Aktinomyces auf Tiere hat bisher keine oder sehr unvollkommene Ergebnisse geliefert. Entweder werden die in das Gewebe der Tiere eingeführten Partikelchen einfach resorbiert oder durch Bindegewebe eingekapselt. Ist die Zahl der einverleibten Drusen eine grössere, so können auf diese Weise multiple Knötchen, die den Anschein einer Verallgemeinerung des Prozesses erwecken, entstehen. Bei Untersuchung dieser Herde findet man aber regelmässig die fädigen Teile des Pilzes (Färbung nach Gram) geschwunden und nur noch Reste der Kolben, ein Beweis, dass eine Wucherung desselben nicht stattgefunden hat. Ob einige Experimentalergebnisse, die von den Autoren (Johne, Z. T. 81; Ponfick, Aktinomykose des Menschen. Berlin 82; Rotter, Nat.-Vers. 87; Lüning und Hanau, Corr. Schweiz. Ärzte. 89) als positiv betrachtet werden, wirklich als solche anerkannt zu werden verdienen, muss nach der Kritik Boström's als zweifelhaft gelten. Die zur Impfung benutzten Tiere waren Kälber, Schweine, Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen, die Impfstelle die vordere Augenkammer, das Unterhautgewebe, Peritoneum und Blut. Als Impfmaterial wurden meist tierische oder menschliche Aktinomycesdrusen benutzt, selten Kulturen.

Die Differentialdiagnose des Aktinomyces wird meist als eine einfache angesehen, der Befund der typischen, Kolben tragenden Drusen in den Granulationen und Erweichungsherden soll die Entscheidung liefern. Wenn man keine Kolben zu sehen bekommt, wäre jedenfalls eine Verwechselung mit anderen Streptothrixarten (Str. Eppingeri, Madurae, alba etc.) möglich. Dass es ausserdem mehrere Spezies (oder Varietäten) von kolbenbildender Streptothrix, die bisher unter dem Namen des Aktinomyces zusammengefasst worden sind, giebt, ist, wie oben schon erwähnt, wahrscheinlich (s. d. folg. Art und Str. alba). Die Kultur dürfte erst die Sicherheit geben, dass man es mit der hier beschriebenen, jedenfalls häufigsten Form der Aktinomykose zu thun hat. Über den Aktinomyces musculorum suis, der dem echten Aktinomyces nahestehen soll, ist bisher wenig bekannt geworden (s. Duncker, Z. f. Mikrosk. u. Fleischbeschau. 3; Hertwig, A. T. 86; Johne, Z. T. 87). Derselbe lokalisiert sich ausschliesslich in der quergestreiften Muskelsubstanz und erzeugt daselbst nur degenerative und geringe entzündliche Veränderungen. Sehr häufig verkalkt er und verliert dabei seine Struktur. Über den Infektionsmodus lässt sich nichts sicheres sagen. Das infizierte Fleisch wird ohne Schaden genossen.

Streptothrix Israeli.

Diese Spezies wurde von M. Wolff und J. Israel (V. 126) von zwei Fällen menschlicher „Aktinomykose“ (Retromaxillargeschwulst, Lungenaktinomykose) isoliert. Die Beschreibung der Autoren weicht so bedeutend von derjenigen Boström's u. A. (s. oben) ab, dass die Trennung in verschiedene Spezies geboten erscheint.

Die Unterschiede bestehen im wesentlichen erstens in der vorwiegend anaëroben Wachstumsweise der Wolff-Israel'schen Kulturen, zweitens in dem Fehlen der verzweigten Fäden auf den gewöhnlichen Nährböden, drittens in dem regelmässig positiven Impferfolge bei Tieren.

Die Kolonien auf Agarröhrchen, aus denen nach Buchner's Methode der Sauerstoff entfernt ist, werden nach einigen Tagen (bei 37°) dem blossen Auge als feinste Thautröpfchen sichtbar, wachsen zu kugelig- erhabenen, etwa stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen Kolonien heran und bleiben dann meist auf diesem Stadium stehen, Konfluenz findet manchmal statt. Vereinzelte Kolonien können zu grösserer Rosettenform auswachsen. Auf der Agaroberfläche ist bei Luftzutritt die Entwicklung spärlich. Im Agarstich ist sie in der Tiefe besser als oben. Zusatz von ameisensaurem Natrium zum Nährboden verbessert das Wachstum. In Bouillon bilden sich mit oder ohne Sauerstoffzutritt nur wenige kleine Schüppchen, in Gelatine bei 15—20° ist

kein Wachstum zu konstatieren. In rohen oder gekochten Eiern wächst der Mikroorganismus in wenig auffälligen, schleimigen Massen.

Wenn die angegebenen Merkmale schon deutliche Unterschiede gegenüber den echten Aktinomyceskulturen ergeben, so sind die Differenzen noch grösser bei mikroskopischer Untersuchung. Die Kulturen auf Agar sollen nach Israel und Wolff im wesentlichen nur Stäbchen aufweisen, die nach den Photogrammen zu urteilen eine grosse Ähnlichkeit mit Diphtheriebacillen haben. Fädige Bildungen treten dagegen zurück oder werden nur in einzelnen Kulturen beobachtet. Andererseits bilden sich in den Eikulturen ausschliesslich typische Fadennetze. Diese Beobachtungen sind deswegen interessant, weil sie die Verwandtschaft der Streptothricheen mit der Diphtheriegruppe aufs schönste illustrieren, sie beweisen aber auch die Verschiedenheit dieser Kulturen von den Boström'schen.

Intraperitoneale Verimpfung der Reinkulturen auf Kaninchen und Meerschweinchen ergab fast stets ein positives Resultat, ein einmaliger Versuch bei einem Hammel blieb erfolglos. Es entwickelten sich binnen 4—7 Wochen meist in der Bauchhöhle, einmal in der Bauchmuskulatur und in der Milz, hirsekorn- bis pflaumengrosse Tumoren, gewöhnlich in Mehrzahl. Die kleineren waren rund und von glatter Oberfläche, die grösseren zeigten halbkugelige Prominenzen, ihre Farbe war rosig mit gelben Einsprengungen. Der Durchschnitt ergab eine bindegewebige, oft septirte Hülle und einen talgartigen Inhalt. Der letztere enthielt, besonders in den kleinen Knoten, 2—8 typische Aktinomycesdrusen mit Keulen und Fadennetz. Die Rückimpfung auf Agar war in mehreren Fällen erfolgreich, ebenso die Verimpfung der Knoten auf andere Tiere.

Nach alledem ist an dem gelungenen Ausfalle der Tierexperimente nicht zu zweifeln. Aus den Stäbchen der Kulturen müssen sich die Drusen im Tierkörper herausgebildet haben.

Bis jetzt ist der Befund von Israel und Wolff von anderer Seite noch nicht bestätigt worden. Über etwaige klinische Differenzen dieser Form von Aktinomykose beim Menschen berichten die Autoren nichts. Die Differentialdiagnose gegen den gewöhnlichen Aktinomyces scheint nur durch die Kultur gestellt werden zu können (vgl. auch Str. alba und Eppingeri).

Streptothrix farcinica (Rossi-Doria).

Nocardia farcinica de Toni u. Trevisan, Bacille du farcin des boeufs Nocard, Actinomyces bovis farcinicus Gasperini.)

Nach Nocard (P. 88. 6) ist diese Str. Erreger einer seltenen Krankheit des Rindes in Frankreich, die sich in der chronischen Entwicklung

zahlreicher Knoten verschiedener Grösse in der Subcutis der Extremitäten, des Bauches, sowie schliesslich auch in den inneren Organen äussert. Dieselben enthalten in einer dicken fibrösen Hülle eine käsig-eitrige Masse. Mit Hilfe der Gram-Weigert'schen Methode sind feine (0,25 μ dicke), verzweigte Fäden, die in kleinen Rasen liegen, darin nachzuweisen. Zwischen 30—40°, aber nur bei Sauerstoffzutritt entwickeln sich dieselben auf der Agaroberfläche in Form von gelbweissen, warzigen, trockenen Knötchen, die zu einer faltigen Membran zusammenfliessen können und mit einem weissen Flaum (von Sporen) bedeckt sind. In Bouillon körnige Entwicklung am Boden und häufig Hautbildung an der Oberfläche. Wachstum in Milch ohne Veränderung der Reaktion und ohne Gerinnung. Erhitzung auf 70° während 10 Minuten bewirkt Absterben der Kulturen, nicht dagegen viertelstündige Erwärmung auf 65°.

Intraperitoneale Einspritzung von Reinkulturen oder Eiter bei Meerschweinchen erzeugt in 9—20 Tagen eine ausgedehnte „Pseudotuberkulose" des Bauchfells, intravenöse Einverleibung dieselbe in allen Organen. Im Centrum der Knötchen weist die Färbung einen Pilzrasen nach. Bei subkutaner Infektion bleibt die Erkrankung auf die Impfstelle und die benachbarten Lymphdrüsen beschränkt. Intravenöse Impfung von Kühen und Hammeln erzeugt eine sehr langsam verlaufende miliare Pseudotuberkulose, nach subkutaner Einverleibung entwickeln sich Abscesse, die sich langsam vervielfältigen. Kaninchen, Katzen, Hunde, Pferde und Esel sind refraktär.

Kolbenbildung scheint bei dieser Streptothrixart nicht vorzukommen. Sanfelice hat (Z. 20. 1) in Knötchen der Leber bei Rindern eine Streptothrix gefunden, die von der Nocard'schen verschieden sein soll, bei Kaninchen und Meerschweinchen übrigens auch Pseudotuberkulose hervorruft (vgl. auch Str. cuniculi).

Streptothrix Madurae (Vincent).

Bei einer knotenbildenden, ulcerativen Affektion der Füsse — seltener der Hände —, die in Ostindien häufig, manchmal auch in Amerika, Marokko, Italien beobachtet worden ist, hatten Bristowe (Transact. of path. Soc. London 81) und Carter (ibid. 85) gelbe oder schwarze Körner, die aus einem fadenpilzähnlichen Mycel bestanden, gefunden. Der letztere glaubte ihn auch gezüchtet zu haben (Chionyphe Carteri [vgl. Kanthack, ib. 92]). Kanthack, Boyce und Surveyor (ib. 92), sowie Hewlett (Lancet 92) wiesen hingegen auf seine Verwandtschaft mit dem Aktinomycespilz hin, ja sie identifizierten beide Prozesse geradezu. Vincent (P. 94. 3) und nach ihm Boyce (R. 94. 12) gelang es, den Pilz der „weissen" Varietät des Madurafusses zu züchten.

Nach Vincent besteht der Parasit aus verzweigten Fäden von 1—1,5 μ Dicke, die auf einzelnen Nährböden an der Oberfläche in Luftfäden, aber auch in der Tiefe Sporen von 1,5 : 2 μ bilden. Fäden und Sporen färben sich wie bei den übrigen Streptothricheen mit den gewöhnlichen Anilinfarben und nach Gram. Die Fäden werden durch 3—5 Minuten währende Erhitzung auf 60° abgetötet, Sporen erst bei 85°. Entwicklung schon bei gewöhnlicher Temperatur, Optimum bei 37°. Kein Wachstum bei Sauerstoffabschluss. Auf Agar spärliches, auf Glycerinagar üppiges Wachstum. Die Kolonien sind knötchenförmig, hart, gelbweiss, später rötlich oder lebhaft rot. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Serum und im Ei keine Entwicklung, in Bouillon meist nur sehr spärliche, langsam wachsende Körnchen, auf Kartoffeln (bei saurer Reaktion) warzige, erst weissliche, später rote oder orangefarbene Wucherung, die mit weissen Luftfäden gesprenkelt ist. Milch wird langsam peptonisiert. Sehr üppig sind die Kulturen in vegetabilischen Infusen von schwach saurer Reaktion (Heu, Stroh, Gemüse, Kartoffeln). Es bilden sich ohne Trübung der Flüssigkeit am Boden und an den Wänden der Gläser Flocken, die braun und an der Oberfläche rot werden können. Häufig entwickelt sich daselbst eine Decke, die mit einer weissen Sporenschicht belegt ist. Die Reaktion wird dabei alkalisch.

Impfungen bei Tieren verschiedener Art schlagen fehl, höchstens entstehen geringe örtliche Erscheinungen.

In den Knoten des Madurafusses finden sich die Streptothrixrasen teils rein, teils mit Eiterkokken zusammen. In ihrer Umgebung entwickelt sich ein eigentümliches, sehr gefässreiches, oft hämorrhagisches weiches Granulationsgewebe. Kolben wie beim Aktinomyces treten nicht auf, allerdings hat Vincent in der peripherischen Zone der Pilzherde grosse koncentrisch geordnete, sehr blasse, ungefärbte spindelige, wie es scheint, mit den Fäden in Zusammenhang stehende Körper beobachtet, die vielleicht als Degenerationsprodukte der Fäden anzusehen sind.

Durch die beschriebenen Charaktere ist die Str. Madurae von dem Aktinomyces leicht zu trennen. Ob der „gelben“ und „schwarzen“ Form der Pilzkörner besondere Varietäten entsprechen, ist nicht bekannt.

Streptothrix Eppingeri (Rossi-Doria).

(Cladothrix asteroides Eppinger.)

Von Eppinger (Zi. 9) in einem Hirnabscesse, der zu einer Cerebrospinalmeningitis geführt hatte, in Reinkultur gefunden. Ausserdem waren sie nur noch in einer Bronchial- und Supraklavikulardrüse zu

konstatieren, nicht dagegen in zahlreich vorhandenen fibrösen Knötchen der Lunge.

Echt verzweigte Fäden (vgl. auch Rossi-Doria, A. J. 91) von 0,2 μ Dicke, nach Gram färbbar, die in allen Nährböden Zerfallsprodukte, nach Eppinger's Beschreibung aber nur auf Kartoffeln Luftfäden (mit Sporen) bilden. Wachstum schon bei gewöhnlicher Temperatur, am besten bei 37°, gar nicht bei Sauerstoffabschluss. Auf Agar entstehen, besonders schnell bei Zusatz von Zucker harte, weissliche Wärzchen, die allmählich grösser und runzlig werden und eine ochergelbe Farbe annehmen. Ähnlich auf Blutserum. Gelatine wird nicht verflüssigt, Kultur fast nur oberflächlich, orangegelb, gerunzelt. Auf Kartoffeln ziemlich zartes Wachstum in Form weisser, dann ziegelroter Warzen, auf denen später ein weisser Flaum (wohl Luftfäden) auftritt. Bouillon wird nicht getrübt, an der Oberfläche entwickeln sich weisse schüsselförmige Scheibchen, die zu Boden fallen und dort eine zusammenhängende Masse bilden.

Kaninchen sterben nach intravenöser Injektion oder Einspritzung in lockeres Bindegewebe, Meerschweinchen nach subkutaner oder intraperitonealer Einverleibung von Reinkulturen in 5 Tagen bis 4 Wochen an Pseudotuberkulose aller Organe; Mäuse sind, wie es scheint, refraktär. Die kleinsten submiliaren Knötchen sind zusammengesetzt aus „Leukocyten“ ohne Riesenzellen und verkäsen vom Centrum, das die Streptothrixfäden enthält, aus. Ob eine blos entzündliche Reaktion oder eine Zellwucherung hier vorliegt, ist unbestimmt. Grössere Herde können ebenfalls erweichen und zu Eiterhöhlen mit dicken Wandungen werden. Die Kulturen verlieren bei künstlicher Züchtung schnell ihre Virulenz (Rossi-Doria).

Die Entstehung der Affektion beim Menschen ist wohl so zu denken, dass die Streptothrixkeime durch Inhalation (die betreffende Person war ein Glasschleifer) in die Lunge, von da in die Lymphdrüsen, in den Kreislauf und das Gehirn gelangten und am letzteren Orte einen Abscess erzeugten, der durch Perforation in die Ventrikel die tötliche Meningitis verursachte.

Der Mangel der Gelatineverflüssigung, der Kolbenbildung, die üppige, pigmentierte Kultur charakterisiert, abgesehen von ihrer Pathogenität, diese Streptothrix. Neuerdings haben Sabrazès und Rivière (S. 95. 44) aus einem Hirnabscess eine Streptothrix isoliert, die sich durch gelbes Pigment, ausserdem aber auch durch ihr Verflüssigungsvermögen auszeichnen soll. Dieselbe wurde fernerhin in einem Falle von Bronchopneumonie mit nachfolgenden miliaren Abscessen gefunden. Eine Identifizierung ist vorläufig nicht möglich.

Streptothrix canis.

Von Rabe (B. T. 88) in eitrigen Phlegmonen beim Hunde entdeckt. Nicht genau genug studiert. Möglicherweise mit einer anderen Streptothrixart identisch.

Rasenbildende Fäden von 0,5—1 μ Dicke, bisher nicht gezüchtet. Der Eiter soll bei Hunden subkutan eingespritzt wieder Abscesse verursachen.

Streptothrix Rosenbachii.

Von J. Rosenbach (A. Ch. 1887) als Erreger des „Erysipeloids" (Erythema exsudativum multiforme) beobachtet.

Sehr feine, verzweigte Fäden mit Sporenbildung (?), die in Gelatine ähnlich den Mäuseseptikämiebacillen wachsen. Durch ihre Verimpfung erzeugte Rosenbach auf seinem Arme ein typisches Erysipeloid.

Streptothrix cuniculi (Schmorl).

(Bacillus necrophorus Flügge, Bacillus diphtheriae vitulorum Löffler, Nekrosebacillus Bang.)

Von Schmorl (Z. T. 91) bei einer Infektionskrankheit der Kaninchen, die durch eine an der Lippe beginnende und sich von hier rasch ausbreitende Nekrose des subkutanen Gewebes, fibrinöse Entzündungen der serösen Häute und entzündliche Lungenveränderungen ausgezeichnet ist, gefunden und reingezüchtet; soll nach Bang (r: J. 92. 314) mit dem von Löffler (M. G. 2) bei der Kälberdiphtherie und durch Verimpfung von breiten Kondylomen auf Kaninchen (B. necrophorus Flügge) gefundenen Mikroben identisch sein, auch das Panaritium des Rindes, die brandigen Pocken der Kühe, multiple Lebernekrosen und Leberabscesse, Diphtherie des Dünndarms und der Vagina der Rinder und brandige Prozesse des Pferdes und der Schweine verursachen. Im Dünndarm der letzteren ist er regelmässig vorhanden.

Die Mikroorganismen liegen auf Schnittpräparaten der betroffenen Gewebe immer in der Peripherie der nekrotischen Herde und bilden dichte Fädenbüschel. Ob den Fäden echte Verzweigung zukommt, ist noch zu entscheiden, daher ist ihre Zurechnung zum Genus Streptothrix nur eine vorläufige. Die Fäden erscheinen zuweilen aus Stäbchen zusammengesetzt. Ihre Züchtung gelingt nach Schmorl und Bang unter anaëroben Bedingungen bei höherer Temperatur, bei Verwendung von Blutserum oder Serum-Agarmischungen. Mäuse und Kaninchen sind für diesen Pilz sehr empfänglich, Meerschweinchen. Hunde, Katzen, Tauben und Hühner dagegen refractär. Mäuse und Kaninchen bekommen bei subkutaner Impfung lokale Nekrosen, die sich auch in multiplen Herden auf die innern Organe verbeiten.

Streptothrix Hofmanni.

(Mikromyces Hofmanni, M. Gruber).

Wurde von v. GENSER als Luftverunreinigung gefunden, zusammen mit v. HOFMANN-WELLENHOF studiert und von GRUBER (A. 16) beschrieben. Verzweigte Fäden, weniger als 1 μ dick, färben sich mit Gram, bilden in Kulturen, sowie im Tierkörper kolbige und pilzhutartige Anschwellungen, die auch (z. B. in Bouillon) verkalken können. Luftfäden werden nicht entwickelt, dagegen stäbchen- und kokkenartige Fragmente. Die Kulturen sterben in 1—2 Monaten ab. Wachstum findet unter 22^{0} nicht statt, wird durch Sauerstoffzutritt begünstigt. Auf Nähragar entwickeln sich unregelmässig umrandete, grauweisse bis bräunliche, feste Kolonien, deren Oberfläche oft gefaltet ist. Auf Gelatine, Kartoffeln und Serum kein Wachstum. Bouillon bleibt klar mit pulverigem Bodensatz, manchmal mit Decke an der Oberfläche. Durch Zusatz von Zucker zu den Nährböden wird das Wachstum viel üppiger, es wird dabei Säure (Essigsäure) gebildet.

Mäuse erscheinen refractär, Kaninchen und Meerschweinchen erkranken nicht bei intravenöser oder intraperitonealer Injektion, aber namentlich die ersteren bei subkutaner Einspritzung nicht zu kleiner Mengen. Es entwickelt sich dabei eine eitrig-fibrinöse Bindegewebsentzündung mit Abscessbildung, die aber stets lokalisiert bleibt. Nur in den ersten Tagen sind die Pilzrasen darin nachzuweisen, eine erhebliche Vermehrung derselben findet nicht statt. In einzelnen Teilen des Knotens finden sich Drusen mit Kolben, die an Aktinomyces erinnern, sich aber wie die Fäden färben lassen.

Streptothrix violacea (ROSSI-DORIA).

Wurde von ROSSI-DORIA (A. J. 91) mehrmals aus der Luft und aus Wasser gezüchtet.

Typische Streptothrix mit verzweigtem Mycel und sporenbildenden Luftfäden, färbbar nach GRAM; Kolonien violett gefärbt, zuerst isoliert, dann zu faltigen Membranen vereinigt. Auch der Nährboden färbt sich rotviolett. Gelatine wird bei gewöhnlicher Temperatur verflüssigt. In Bouillon sehr langsame Entwicklung von kompakten Knötchen am Boden, vereinzelte Kolonien an der Oberfläche. Die Flüssigkeit wird schwach weinrot gefärbt. Auf Kartoffeln ebenfalls rotviolette Kolonien, von weissem Flaum bedeckt und mit brauner Färbung der Umgebung. Auch in Milch violette Pünktchen, sehr langsame Peptonisierung. Keine anaërobe Entwicklung.

Meist nicht pathogen, aber einmal verursachte die intraperitoneale Injektion von 2 ccm binnen 22 Tagen eine Pseudotuberkulose der Mesenterialdrüsen, Milz, Leber, Lungen. Im Centrum der jüngsten

Knötchen lagen Riesen- und Epitheloidzellen, zwischen ihnen spärliche Pilzfäden, die sich wieder herauszüchten liessen, in der Peripherie zellige Infiltration; die mittelgrossen Knoten zeigten Nekrose im Centrum, umgeben von zahlreichen Eiterkörperchen, dann eine Epitheloidzellenschicht und zuäusserst die Infiltrationszone. Diese Streptothrixart ist hauptsächlich durch ihr Pigment charakterisiert.

Streptothrix aurantiaca (Rossi-Doria).

Aus Luft isoliert (Rossi-Doria, A. J. 91).

Verzweigte Fäden mit Luftfäden und Sporen. Wächst schon bei gewöhnlicher Temperatur, nicht bei Sauerstoffabschluss. Kolonien in Gelatine wachstropfenähnlich, zart gelb, dann orangefarben, schliesslich mit weissem Flaum bedeckt. Auf Agar keine Luftfädenbildung. Durch Zusammenfliessen der Kolonien entsteht eine warzige (nicht gefaltete) Membran. Gelatine wird nicht verflüssigt, auch keine Farbstoffbildung an der Oberfläche. Auf Kartoffeln eine dünne, allmählich ins Orangefarbene übergehende Haut. Milch wird nicht verändert, es entwickeln sich auf ihr orangefarbene Flecken.

Erwies sich Tieren gegenüber nicht pathogen.

Streptothrix citrea.

Von Gasperini (C. 15. 684) als Aktinomyces citreus bezeichnet, aber nicht beschrieben.

Streptothrix carnea (Rossi-Doria).

Ziemlich selten in der Luft.

Verzweigtes Mycel mit Luftfäden und Sporen. Wachstum bei gewöhnlicher Temperatur. Die Kolonien charakterisieren sich auf allen Substraten durch ihre Kleinheit und rosige Farbe. Auch der Nährboden wird rötlich gefärbt. Niemals enstehen gefaltete, sondern höchstens warzige Membranen. Gelatine wird nicht verflüssigt.

Nicht pathogen.

Streptothrix rubra.

Von Ruiz Carabo (r: C. 17. 13/14) aus Sputum isoliert.

Dicke verzweigte Fäden mit Sporen. Schnelles Wachstum auch unter anaëroben Bedingungen und Bildung ziegelroter Kolonien an der Oberfläche. Gelatine wird verflüssigt, hier fehlt die Färbung.

Nicht pathogen.

Streptothrix chromogena (Gasperini).

(Str. nigra Rossi-Doria.)

Von Gasperini, Rossi-Doria (A. J. 91) u. A. häufig aus Luft aufgefangen. Von Kruse und Pasquale (Z. 16. 1) in den Mesen-

terialdrüsen einer Dysenterieleiche, sowie in einem Leberabscess gefunden.

Verzweigtes Mycel mit reichlichen Luftfäden, die nur auf Glycerinagar zu fehlen scheinen. Rasches Wachstum schon bei gewöhnlicher Temperatur, nicht bei Sauerstoffabschluss. Die Kolonien sind warzig, in der Mitte häufig zerrissen, schmutziggelb, mit weissem Flaum und Öltröpfchen bedeckt. Der Nährboden wird tiefbraun gefärbt. Verflüssigung der Gelatine, Peptonisierung der Milch; bildet hier wie auf der Bouillon Decken. Wächst auch sehr üppig auf allen möglichen Vegetabilien, langsam in Wasser.

Nicht pathogen.

Streptothrix albido-flava (Rossi-Doria).

Nicht selten in der Luft (Rossi-Doria, A. J. 91).

Verzweigtes Mycel mit spärlichen Luftfäden. Wachstum schon bei gewöhnlicher Temperatur, nicht bei Luftabschluss. Färbung der Kolonien gelblich, keine Färbung des Nährbodens. Gefurchte, leistenförmige Wucherungen auf der Oberfläche desselben. Langsame Verflüssigung der Gelatine. Üppiges Wachstum in Form von schwimmenden Inseln in Milch, die dabei peptonisiert wird.

Nicht pathogen.

Streptothrix invulnerabilis.

(Cladothrix invulnerabilis Acosta und Grande Rossi.)

Wurde von den spanischen Forschern (r: C. 14. 1) in Flusswasser und in den nach der gewöhnlichen Methode sterilisierten Nährböden als Verunreinigung gefunden. Es stellte sich heraus, dass diese Streptothrixart gegen Erhitzung (Temperatur von 100—120°) ausserordentlich resistent ist. Ob diese Eigenschaft blos den Sporen oder auch den Fäden zukam, wurde nicht untersucht.

Verzweigtes Mycel mit Luftfäden. Eigelbe, harte, mit weisslichem Flaum bedeckte Kolonien, die zu runzeligen Schwarten zusammenfliessen, die Gelatine verflüssigen, bei gewöhnlicher Temperatur und auch bei Sauerstoffabschluss vegetieren. Die Umgebung von Kartoffelkulturen wird schwärzlich gefärbt. Wachstum auch in Wasser in Form wolkenartiger Trübungen.

Nicht pathogen.

Streptothrix alba (Rossi-Doria).

(Aktinomyces bovis albus Gasperini, Cladothrix liquefaciens Hesse und Garten.)

Die häufigste aller Streptothrixarten, gemein in Luft und Wasser, auch von Almquist (Z. 8) als Streptothrix Nr. I—III beschrieben.

Verzweigtes Mycel mit sehr reichlicher Luftfädenbildung, die allen Kulturen ein weisses Aussehen verleiht. Aërobes Wachstum. Aus der Vereinigung der Kolonien entstehen besonders auf Gelatine grosse, breitgefaltete Membranen mit weissem Flaum und Öltröpfchen. Verflüssigung der Gelatine. Milch wird peptonisiert. Auf Vegetabilien aller Art üppige Entwicklung. Die Wachstumsintensität ist aber recht variabel (Rossi-Doria, A. J. 91).



Fig. 25. Streptothrix nach Almquist.

Ungefärbt. 1. Verzweigte Fäden aus einer Spore *(sp)*, ausgekeimt in einer Kultur im hängenden Tropfen. 2. Luftfäden in Sporen zerfallen, *(a)* untergetauchter Faden. 3. Faden aus Agarkultur mit kurzem, dickem Seitenzweig (sporenhaltig?). Vergr. 1000.

Erwies sich in den Experimenten Rossi-Doria's als nicht pathogen, soll aber nach Gasperini (r: C. 15.684) auch „Aktinomykose" bei Rindern verursachen können (s. S. 51—56). Almquist hat diese Str. einmal auf einer Platte vom Ventrikelinhalt bei Meningitis gefunden. Sie war wahrscheinlich ebenso zufällig dahin gelangt (vielleicht mit dem Wasser) wie die „Cladothrixart." die Naunyn (Mitt. Klin. Königsberg. 88) bei der Sektion eines Falles von Chorea auf den Hirnhäuten und den endokarditischen Efflorescenzen gesehen hat. Bemerkenswert bei dem letzteren Befund war die bräunliche Färbung der Pilzfäden (Eisenoxydhydrat). — Als der Str. alba sehr nahestehend sind die beiden Strepto-

thricheen, die Hesse (Z. Ch. 34) und Garten (Z. Ch. 41) unter dem Namen Cladothrix liquefaciens beschrieben haben, hier anzufügen. Es handelte sich um zwei aktinomycesähnliche Erkrankungsfälle des Menschen, aus denen die Mikroorganismen in Reinkultur gewonnen wurden. Sie bildeten gelbliche Körnchen im Eiter, aber keine kolbigen Drusen. Die Kultur gelang ursprünglich nur schwer. Hesse erhielt an Tieren überhaupt keine, Garten nur selten und dürftige Resultate. Garten schreibt dem „Kokkenstadium“ Beweglichkeit zu. — Der Str. alba ähnlich sind ferner zwei „Cladothricheen“, die Tschierschke (Leipziger Diss. 91) aus dem Leberblut einer Eklamptischen und aus Vaginalsekret gezüchtet hat (vgl. Str. chromogena und Eppingeri).

Streptothrix Foersteri (F. Cohn).

F. Cohn (B. B. 1,3) hat Formen, die in den Entwicklungskreis einer Streptothrixart gehören, in bröckligen, talgartigen oder sandigen Konkrementen der Thränenkanäle gefunden. Es waren dünne, verzweigte und spiralig gewundene Fäden und kokkenartige Massen. Spätere, genauere Untersuchungen darüber liegen nicht vor, so dass es zweifelhaft bleiben muss, ob man es hier mit einer besonderen Art zu thun hat. Jedenfalls hat schon Cohn den Unterschied der Streptothrix von der Cladothrix erkannt. Elschnig (Monatsbl. f. Augenheilkunde. 33) will im Thränenkanal eine echte Aktinomycesdruse gefunden haben.

Dritter Abschnitt.

Systematik der Bakterien.

Erstes Kapitel.

Einleitende Bemerkungen zur Klassifikation

von

Dr. W. Kruse.

A. Geschichtliches.[1]

Der erste Forscher, der sich nach dem Vorgange von LEEUWENHOEK (1675), O. F. MÜLLER (1773) und BORY DE ST. VINCENT (1824) mit dem systematischen Studium der kleinsten Lebewesen intensiver beschäftigte, EHRENBERG[2] (1838), stellte die Bakterien zu den Infusorien unter dem Namen der Vibrionia, die er in fünf Gattungen einteilte:

1. Bacterium: gerade, starre Fäden (3 Arten).
2. Vibrio: gerade Fäden, schlangenähnlich beweglich (9 Arten).
3. Spirillum: starre Spiralfäden (3 Arten).
4. Spirochaete: biegsame Spiralfäden (1 Art).
5. Spirodiscus: Spiralen aus scheibenförmigen Gliedern.

DUJARDIN[3] (1841) vereinigte die vorletzten Genera unter Spirillum, der Spirodiscus ist nie wieder gesehen worden. DAVAINE (1859 und 1868) wählte den Klassennamen Bakterien und fügte die bewegungslosen Stäbchen als Bakteridien hinzu, eine Bezeichnung, die auch jetzt noch in der französischen Litteratur für den Milzbrandkeim Anwendung findet. HOFFMANN[4] (1869) erkannte die Notwendigkeit, auch die kugeligen Elemente, die früher als Monaden getrennt aufgeführt wurden, mit den übrigen Bakterien zu vereinigen und griff den von HALLIER (1866—68) zuerst gebrauchten Ausdruck Mikrokokkus auf. Die Beweglichkeit hielt er für einen sekundären Charakter und wählte

1) Vgl. F. COHN, B. B. 1, 2, HUEPPE (L. L.) und ARLOING, Les Virus. Paris 91. Hier ist auch die ältere Terminologie besprochen.

2) EHRENBERG, Die Infusionstierchen als vollkommene Organismen. Leipzig 1838.

3) DUJARDIN, Histoire naturelle des Zoophytes. Paris 1841.

4) HOFFMANN, B. Z. 69.

statt dessen die Grösse als unterscheidendes Merkmal; er unterschied danach: Mikro-, Meso- und Megabakterien und Mikro-, Meso- und Megakokken.

Für BILLROTH[1]) (1874) bedeuteten diese Begriffe nur verschiedene Formen eines und desselben Wesens, der Coccobacteria septica; er sprach ausserdem noch je nach der Art der Gruppierung und Verbindung von Mono-, Diplo-, Strepto-, Glia-, Petalo-, Askokokken und -Bakterien. Einige dieser Termini haben sich bis jetzt im Sprachgebrauche erhalten.

1872 stellte F. COHN (B. B. 1, 2) ein System der Bakterien auf, das auf einem neuen Charakter, nämlich auf dem Vorhandensein oder Fehlen der Zooglöa resp. der Fadenbildung gegründet war.

Bakterien
- I. *Tribus:* Sphaerobacteria (Kugelbakterien), kugelig oder oval, unbeweglich, öfters Zooglöen.
  - 1. Gattung: Micrococcus { chromogene, zymogene, pathogene } Arten.
- II. *Tribus:* Microbacteria (Stäbchenbakterien), kurz cylindrisch, beweglich, öfters Zooglöen.
  - 2. Gattung: Bacterium { B. termo und B. lineola.
- III. *Tribus:* Desmobacteria (Fadenbakterien), ohne Zooglöa, in Fäden auswachsend.
  - 3. Gattung: Bacillus { B. subtilis, B. Ulna, B. anthracis } Fäden gerade.
  - 4. Gattung: Vibrio { V. Rugula, V. serpens } Fäden wellig gebogen.
- IV. *Tribus:* Spirobacteria (Schraubenbakterien), ohne Zooglöa, bewegliche Schrauben.
  - 5. Gattung: Spirochaete mit flexiler, langer, enggewundener Schraube, Sp. plicatilis.
  - 6. Gattung: Spirillum mit starrer, kürzerer und weitläufigerer Schraube, Sp. tenue, undula, volutans.

Wenige Jahre darauf (1875) gab COHN (B. B. 1, 3) anknüpfend an schon längst von ihm verfochtene Ideen eine Übersicht über die Verwandtschaftsverhältnisse der eigentlichen Bakterien mit der chlorophyllhaltigen Algengruppe der Phykochromaceen und den Schwefel- und Purpurbakterien. Unter Zurückweisung des von NÄGELI gegebenen Namens der Schizomyceten vereinigte COHN die genannten Mikroorganismen als Schizophyten und teilte sie entsprechend der Bildung von Zooglöen oder von Zellfäden in

1) BILLROTH, Untersuchungen über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica. Berlin 1874.

I. *Tribus:* Gloeogenae		und II. *Tribus:* Nematogenae.	
Bakterien:	Phykochromaceen:	Bakterien:	Phykochromaceen:
	Chroococcus	Bacillus	
	Synechococcus	Leptothrix[1]	(Beggiatoa (schwefelhaltig)
			Hypheothrix
Micrococcus	Aphanocapsa		Oscillaria
Bacterium	Aphanothece		
		Crenothrix[1])	Chamaesiphon
	Gloeocapsa	Vibrio	Spirulina
	Gloeothece	Spirillum	
		Spirochaete	
	Merismopedia	Streptococcus	Anabaena, Spirosira,
	Clathrocystis		Mastigothrix
	(mit Bakteriopurpurin)	Myconostoc[1])	Chthonoblastus, Limnochlide
	Coelosphaerium		
			Nostoc, Hormosiphon
Sarcina[1])	Gomphosphaeria		Rivularia, Zonotrichia
		Cladothrix[1])	Calothrix, Scytonema
Ascococcus	Polycistis	Streptothrix[1])	Merizomyria, Mastigocladus
	Coccochloris.		
	Polycoccus		Schizosiphon, Geocyclus.

Zopf[2]) (1883—85) trennte die Bakterien wieder als Spaltpilze (Schizomyceten) von den Spaltalgen und teilte sie in:

1. Coccaceen, bestehend aus kugeligen Elementen.	1.	Genus:	Streptococcus (Schnurkokken),
	2.	„	Merismopedia[3]) (Tafelkokken),
	3.	„	Sarcina (Packetkokken),
	4.	„	Micrococcus (Haufenkokken),
	5.	„	Ascococcus (Schlauchkokken).
2. Bacteriaceen, bestehend aus Kokken, geraden oder gekrümmten Stäbchen und geraden oder schraubigen Fadenformen.	1.	„	Bacterium: Kokken und Stäbchen, ohne Sporen.
	2.	„	Spirillum: Schraube ohne Sporen.
	3.	„	Vibrio: Schrauben mit Sporen.
	4.	„	Leuconostoc[3]): Kokken und Stäbchen in Ketten, Sporen, Zooglöa.
	5.	„	Bacillus: Kokken und Stäbchen, Sporen.
	6.	„	Clostridium: wie Bacillus, aber Sporen in spindeligen Elementen gebildet.

1) Sarcina Goodsir (1842); Leptothrix Kützing (1843); Leptothrix buccalis Robin (1853); Crenothrix Cohn (1870); Cladothrix Cohn (1875); Streptothrix Cohn (1875); Myconostoc Cohn (1875).

2) Zopf, Spaltpilze. 1.—3. Auflage. Breslau 1883—85.

3) Merismopedia ist schon von Meyen (1839) eine Phykochromacee (s. o.) genannt worden, die Zopf'sche Spezies ist also anders zu benennen, etwa Merista mit Hueppe (s. u.), oder Tetragenus (s. unsere Nomenklatur). Leuconostoc van Tieghem (1879); Clostridium Prazmowski (1880).

3. Leptothricheen: in Kokken, Stäbchen, Fäden (gerade oder schraubig) mit Gegensatz von Basis und Spitze, ohne Sporen.	1. Crenothrix: mit Scheiden, ohne Schwefel. 2. Beggiatoa [1]): ohne Scheiden, mit Schwefel. 3. Phragmidiothrix [1]): ohne Scheiden und Schwefel, mit sehr weitgehender Teilung. 4. Leptothrix: ohne Schwefel, mit und ohne Scheiden. Teilungen nicht weitgehend.
4. Cladothricheen: in Kokken, Stäbchen, Fäden und Schrauben, Fäden mit Pseudoverzweigung, ohne Sporen.	1. Cladothrix (schliesst die Streptothrix ein).

Van Tieghem (Traité de botanique 1883) und besonders de Bary (L. 1884) legten den Hauptwert bei der Klassifikation auf das Eintreten oder den Mangel echter (endogener) Sporenbildung und unterschieden demnach

1. die endosporen und 2. die arthrosporen Bakterien, auf welche sie die einzelnen Gattungen verteilten. Im engen Anschluss an de Bary und Zopf hat Hueppe (L. und LL.) folgendes System entworfen:

1. Coccaceen: in Kokkenformen.	Mikrokokkus, Staphylokokkus, Askokokkus — Sarcina — Merista (Tafelkokken) — Leuconostoc, Streptokokkus.
2. Bakteriaceen: in Stäbchen oder Fäden.	Bacterium und Spirulina [1]) (Proteus), ohne Endosporen — Bacillus, Clostridium mit Endosporen.
3. Spirobakteriaceen: in Komma-oder Schraubenform.	Spirochaeta ohne Endosporen — Spirillum mit Endosporen. Vibrio mit Formveränderung bei der Sporenbildung.
4. Leptotricheen 5. Cladothricheen	wie bei Zopf.

Auch Guignard (bei Arloing, L.) gründete seine Klassifikation auf die Sporenbildung, setzte aber zu den Endosporen eine Menge Bakterien, bei denen die Entwicklung von Sporen durchaus nicht nachgewiesen ist. Ferner ging er auf die alte Unterscheidung von kurzen (Bakterien) und langen Stäbchen (Bacillen) zurück und verteilte die Namen Vibrio, Spirillum und Spirochaete etwas willkürlich auf die verschiedenen Schraubenformen.

Flügge hat in Anlehnung an Rabenhorst-Winter (Kryptogamenflora. Leipzig 81) in der ersten Auflage dieses Buches (Fermente und Mikroparasiten. Leipzig 1883) die Gattungen Micrococcus, Ascococcus,

1) Phragmidiothrix Engler (1882); Beggiatoa Trevisan (1840); Spirulina ist von Link (1843) eine Phykochromacee genannt worden, der Hueppe'sche Terminus ist also zu verwerfen, übrigens auch überflüssig (s. u.).

Sarcine, Clathrocystis — Bacterium, Bacillus, Leptothrix, Beggiatoa — Spirillum, Spirochaete — Streptothrix, Cladothrix — Myconostoc aufgestellt, in der zweiten (1886) aber blos die drei Abteilungen der Mikrokokken (kugelig oder eiförmig), Bacillen (Stäbchen), Spirillen (Schrauben und Kommas) aufrecht erhalten und ihnen als vierte die der Spaltpilze mit variabler Wuchsform (Cladothrix, Beggiatoa Crenothrix) zugesellt.

In ähnlicher Weise hat BAUMGARTEN (L. 1888) die relativ einförmigen (monomorphen) Arten als Kokken, Bacillen, Spirillen, die pleomorphen Arten als Spirulinen (Proteus), Leptothricheen und Cladothricheen (ZOPF) unterschieden. Eine Unterabteilung der Hauptgruppen wird hier wie bei FLÜGGE höchstens für die Kokken durchgeführt.

CORNIL und BABES (L. 1890) wollen von den echten Bakterien, die sie in vier Gruppen: Mikrokokken, Bakteriaceen (meist sehr kurze Stäbchen), Bacillen (lange Stäbchen, meist gerade und sporenbildend, aber auch „krumme" wie die Vibrionen der Cholera) und Spirobakterien einteilen, die höher organisirten Spezies, wie Beggiatoa, Cladothrix u. s. w., getrennt wissen.

STERNBERG (L. 1892) schliesst sich der BAUMGARTEN'schen Klassifikation an.

Neuerdings hat MIGULA (Arb. d. bakteriol. Inst. Karlsruhe. 95. I. 2) folgendes System aufgestellt:

Bacteria.

1. Familie: Coccaceen:	1. Gattung:	Streptokokkus: Teilung nach einer Richtung, unbeweglich.
	2. „	Mikrokokkus: Teilung nach zwei Richtungen, unbeweglich.
	3. „	Sarcina: Teilung nach drei Richtungen, unbeweglich.
	4. „	Planokokkus: Teilung nach zwei Richtungen, beweglich.
	5. „	Planosarcina: Teilung nach drei Richtungen, beweglich.
2. Familie: Bakteriaceen:	1. Gattung:	Bakterium, unbeweglich, oft mit Endosporen.
	2. „	Bacillus, beweglich durch Geisseln, die über den ganzen Körper verteilt sind, oft mit Endosporen.
	3. „	Pseudomonas, beweglich durch polare Geisseln, manchmal mit Sporen.

3. Familie: Spirillaceen: 1. Gattung: Spirosoma, unbeweglich, starr.
2. „ Mikrospira, beweglich durch 1 bis 3 polare Geisseln, starr.
3. „ Spirillum, beweglich durch 5 bis 20 polare Geisseln, starr.
4. „ Spirochaete, beweglich durch unbekannte Organe. Körper schlangenartig biegsam.

4. Familie: Chlamydobakteriaceen: 1. Streptothrix, unverzweigt.
2. Cladothrix, Pseudoramifikation.
3. Crenothrix.
4. Phragmidiothrix.
5. Thiothrix.

Anhang: 5. Familie: Beggiatoaceen: Beggiatoa.

Die Neuerung, das Vorhandensein oder den Mangel der Beweglichkeit und deren Qualität als Gattungscharakter zu verwenden, scheint uns sehr wenig glücklich (s. u. C). Die gewählten Gattungsnamen haben früher andere und zum Teil die entgegengesetzte Bedeutung gehabt (Bakterium, Bacillus, Spirillum, Spirochaete, Streptothrix). Die 4. Familie ist keine natürliche.[1])

B. Verwandtschaften.

Im Folgenden besprechen wir die den Bakterien verwandten Formen.

1. Die Phykochromaceen[2]) (Cyanophyceen, Schizophyceen oder Spaltalgen) bilden mit den Bakterien (Schizomyceten, Spaltpilzen) die Gruppe der Schizophyten oder Spaltpflanzen (Cohn, s. o.). Sie sind wie die Bakterien einzellig, vermehren sich durch Teilung der Zellen in zwei gleiche Hälften, leben vereinzelt oder bleiben in faden-, scheiben- oder haufenförmigen Verbänden, die aus dem Wachstum nach einer, zwei oder drei aufeinander senkrechten Richtungen entstehen, vereinigt. Die Zellen sind kleiner wie die der echten Algen, aber meist grösser als die der Bakterien und mit einer deutlichen Membran versehen; es giebt aber auch kleinste Formen, von der Grösse der Bakterien, an denen die Unterscheidung einer Membran nicht gelingt. Häufig wandelt sich die Zellenhülle in eine Gallerte um, die dem Schleime der Bakterienzooglöa ähnelt. Nach Zacharias (Ber. d. deutsch. botan. Ges. 89 [31])

1) Eine ähnliche, auf Sporen- und Geisselbildung gegründete Einteilung der Bakterien hat auch A. Fischer (J. W. B. 94) versucht („Bacillus“, „Bacterium“, „Bactrillum“, Bactridium“ u. s. w.).

2) Vgl. die Tab. phycologic. von Kützing. I. 1845—49. Nordhausen, und Kützing, Spezies algarum, Leipzig 1849; A. B. Frank, Botanik. 2. Bd. Leipzig 1893.

ist ein Centralkörper vorhanden, der manchmal nukleinähnliche Bestandteile enthält; ein deutlicher Kern fehlt. Das Hauptmerkmal der Phykochromaceen ist der Farbstoff (Phykochrom), der die Zellen gleichmässig tingirt; er besteht aus einer Mischung von echtem Chlorophyll und Phykocyan (oder Modifikationen davon), die grüne, blaue bis tiefviolette, gelbe bis braune und rote Färbungen bewirkt. Echte endogene Sporen werden nicht gebildet, sondern nur Dauerzellen durch Verdickung der Zellmembranen. Nicht damit zu verwechseln sind die sog. Grenzzellen, d. h. abgestorbene Elemente, die vergrössert sind und verdickte Wandungen haben. Nur wenige Phykochromaceen sind beweglich, so zeigen die Oscillariaceen langsame, schwingende und drehende Bewegungen, und die Merismopedia soll in Schwärmzustand übergehen können (cit. nach WINOGRADSKY). Geisseln sind bisher nicht bekannt. Die Phykochromaceen leben in Süss- und Salzwasser oder an feuchten Orten (Felsen, Baumrinden etc.) Ihre verschiedenen Formen zeigen eine grosse morphologische Übereinstimmung mit denen der Bakterien, wie die oben wiedergegebene Tabelle COHN's, die noch vervollständigt werden könnte, beweist.

2. Einige wenige Arten sind bekannt geworden, die reines Chlorophyll enthalten, sonst aber völlig bakterienähnlich sein sollen, nämlich das Bacterium viride und der sporenbildende Bacillus virens VAN TIEGHEM's[1]) und das sehr blassgefärbte Bacterium chlorinum ENGELMANN's[1]). Ob der grosse Kaulquappenbacillus FRENZEL's (Z. 11), der eine inkonstante zarte Grünfärbung seiner Aussenzone zeigt und hellgrüne Sporen bildet, sowie die „grünen Bakterien“ WINOGRADSKY's[1]) hierher gehören, muss zweifelhaft bleiben.

3. Durch LANKESTER's[2]) Beschreibung wurde zuerst die Aufmerksamkeit auf die wasserbewohnenden Purpurbakterien gerichtet. Es sind das bakterienähnlich gestaltete Formen, die neben einem wechselnden Gehalt an schwarz glänzenden Schwefelkörnchen (COHN 1875) einen braunen, roten bis violetten Farbstoff, das Bakteriopurpurin LANKESTER's, vielleicht neben einem grünen (chlorophyllartigen? BÜTSCHLI) enthalten. WINOGRADSKY hat nachgewiesen, dass die Purpurbakterien wie die farblosen Schwefelbakterien (Beggiatoa) nicht, wie man vordem glaubte,

1) VAN TIEGHEM, Bull. Soc. bot. de France. Leipzig 1880. 174; ENGELMANN, B. Z. 82; WINOGRADSKY, Beitr. z. Morph. u. Physiol. d. Bakterien. Leipzig 88.

2) LANKESTER, Quarterly Journal of microsc. scienc. 1873 u. 1876; COHN, B. B. 1. 3; WARMING, Om nogle Bacterien. Kjöbenhavn 76; ENGELMANN, Pflüger's Archiv. 30. u. 42. Bd.; ZOPF, Zur Morphologie der Spaltpflanzen. Leipzig 82; WINOGRADSKY, Bot. Z. 87 und Beitr. z. Morph. u. Physiol. d. Bakt. Leipzig 88 mit Tafeln; BÜTSCHLI, Bau der Bakterien. Leipzig 90.

Schwefelwasserstoff produzieren, sondern den durch Bakterienwirkung entstandenen Schwefelwasserstoff der Nährlösungen oxydieren und dabei Schwefel aufspeichern, um ihn bei mangelndem Zutritt des Gases wieder zu verbrennen. Die Bedeutung des Farbstoffs ist nicht ganz aufgeklärt. Die Angaben Engelmann's, dass unter dem Einflusse des Lichtes auf sein rotes Bacterium photometricum „erst die Bewegungen desselben geweckt werden", konnte von Winogradsky nicht bestätigt werden. Auch im Dunkeln wird das Pigment gebildet und finden Bewegungen statt. Dagegen hat das Licht sicher einen richtenden



Fig. 26. Purpurbakterien nach Winogradsky.
1. Thiocystis violacea. 2. Amöbobacter granula. 3. Thiopedia. 4. Chromatium Okenii. 5. Chromatium Weissii. 6. Rhabdochromatium minor. 7. Rhabdochromatium fusiforme in Teilung. 8. Bacillus ruber. Vergr. 1000.

Einfluss auf die Purpurbakterien (Phototaxis). Ohne Sauerstoff zu leben vermögen die Purpurbakterien nicht, es genügen dazu aber ausserordentlich geringe Mengen, wie sie z. B. im Lichte von den „grünen Bakterien", die in ihrer Gemeinschaft selten fehlen, produziert werden; jeder Sauerstoffüberschuss wirkt schädlich. Ausser der Aufdeckung der physiologischen Verhältnisse dieser merkwürdigen Mikroorganismen gebührt Winogradsky das Verdienst, ihre Entwicklungsgeschichte gegenüber den älteren Angaben festgestellt zu haben. Lankester hatte alle möglichen, kugligen, stäbchen-, spirillen- und monadenähnlichen, roten Formen als Bacterium rubescens, Warming

als Bacterium sulfuratum und Zopf als Beggiatoa roseo-persicina vereinigt, abgesehen von ihrer physiologischen Zusammengehörigkeit, hauptsächlich aus dem Grunde, weil sie häufig neben einander vorkommen und mannigfache Übergänge zu einander bilden. Durch sorgfältige, langwierige Beobachtung der Entwicklung in Deckglaskulturen konnte Winogradsky nachweisen, dass bei den Purpurbakterien von einem Pleomorphismus in dem Sinne der genannten Autoren nicht die Rede ist, dass die einzelnen Formen vielmehr besonderen Spezies angehören. Auch Bütschli hat das neuerdings bestätigt. Winogradsky stellt folgendes System auf:

Die roten Schwefelbakterien umfassen (vgl. Fig. 26):

1. Zellen zu Familien vereinigt:

a) Teilung der Zellen nach drei Richtungen des Raumes: Thiocystis, Thiocapsa, Thiosarcina (schwärmfähige oder in Gallerte ruhende Kokken, die grössten 5 μ, die kleinsten 1 μ).

b) Teilung der Zellen zuerst nach drei, dann nach zwei Richtungen: Lamprocystis (schwärmfähige Kokken).

c) Teilung der Zellen nach zwei Richtungen: Thiopedia (schwärmfähige Tafelkokken).

d) Teilung der Zellen nach einer Richtung: Amöbobacter: Kokken und Kurzstäbchen, durch unsichtbare Plasmafäden verbunden, z. T. sehr klein (0,5 μ), die Kolonien amöboid beweglich. Thiothece: grosse Kokken (4 μ), in dicken Gallerthüllen. Thiodictyon: Stäbchen mit zugespitzten Polen, in netzförmiger Anordnung. Thiopolykokkus: solide, unbewegliche Kokkenhaufen.

2. Zellen frei, zeitlebens schwärmfähig (mit Geissel).

Chromatium: Zellen cylindrisch-elliptisch: Chr. Okenii = Monas Okenii Ehrenberg, 6 : 8 — 15 μ, Chr. vinosa = Monas vinosa Cohn, 2 : 2,5 — 5 μ, Chr. minutissimum, 1 : 1,2 μ.

Rhabdochromatium: stab- und spindelförmig. Rh. roseum = Rhabdomonas rosea Cohn, 3 — 7 : 15 — 30 μ.

Thiospirillum: spiralig gewunden: Th. sanguineum = Spirillum sanguineum Cohn = Ophidomonas sanguinea Ehrenberg, 3 : 20—40 μ.

Hierzu kommt wohl noch der Bacillus ruber von Frank-Cohn (B. B. 1, 3. S. 181).

Wenn diese Formen vielfache Analogien mit Phykochromaceen und Bakterien (mit Beggiatoa durch den Schwefelgehalt, mit Kokken und Spirillen durch ihre Morphologie) zeigen, so sind sie durch Chromatium und Rhabdochromatium einer Gruppe der Protozoen, den Flagellaten, und zwar den mundlosen Monaden verwandt. Diese Beziehungen werden dadurch noch enger, dass nach Bütschli wahrscheinlich das Bakteriopurpurin mit dem Farbstoffe der Euglena sanguinea

und der Hämatokokken, also höherer Flagellaten, identisch ist (vgl. Bütschli in Bronn's Klassen d. Tierreichs. 1. Bd., 2. Abt. S. 733).

4. Auch unmittelbare Beziehungen der Bakterien zu den Flagellaten sind unzweifelhaft vorhanden. Unter Umständen kommen bei den ersteren Zustände vor, die an mundlose Monaden erinnern, z. B. hat Russell bei einem Bacillus aus dem Golf von Neapel in wenige Tage alten Kulturen bewegliche, an Monas vinosa erinnernde Zustände getroffen, sie gingen aus gewöhnlichen kleinen Bacillen hervor (Z. 11.201). Aus dem letzteren Umstande folgt schon, dass man es hier mit mehr oder weniger degenerierenden Elementen zu thun hat, wie sie, allerdings nicht so charakteristisch, auch bei anderen Bakterien angetroffen werden (vgl. Bd. 1, 1. Abschn. 3. Kap. u. E). Trotzdem wird man ihnen eine gewisse Bedeutung nicht versagen können. Die beweglichen Bakterien ähneln ferner den Flagellaten durch den Besitz von Geisseln; freilich sind dieselben gewöhnlich nicht so typisch angeordnet wie bei den letzteren. Auch der Mangel einer Cellulosemembran und ihre saprophytische Lebensweise bringen die Bakterien den Protozoen näher. Die spiralige Drehung des Körpers finden wir sowohl bei Bakterien als bei Flagellaten (Trypanosoma, Bodo, Phacus). Schliesslich ist die endogene Sporenbildung der Bakterien ein Vorgang, der im Reiche der Flagellaten gewisse Analogien hat (z. B. in den endogen entstandenen Dauerformen bei Monas). Übrigens sind auch, zwar nicht bei Phykochromaceen, aber bei höheren Algen (Chlorophyceen) ähnliche Zustände als Aplanosporen bekannt (vgl. Bütschli a. a. O. u. Frank, Botanik. 2. Bd. 1893).

5. Als pleomorphe Spaltpilze hat man nach dem Vorgange von Zopf die Leptopthrix, Beggiatoa, Crenothrix, Phragmiodiothrix, Cladothrix und Streptothrix bezeichnet. Durch die Untersuchungen Winogradsky's sind die Grundlagen dieser Annahme sehr erschüttert worden. Für Beggiatoa und Cladothrix hat der genannte Forscher (a. a. O. 1888) im Gegensatze zu Zopf nur einen sehr beschränkten Formenkreis feststellen können. Durch das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Formen darf man sich hier ebensowenig wie bei den Purpurbakterien täuschen lassen. Da sonach kein Grund zur Trennung beider Gattungen von den eigentlichen „monomorphen“ Bakterien vorliegt, so reihen wir sie unter dieselben ein. Für Leptothrix liegen die Dinge ähnlich; die L. buccalis ist sicher ein Gemisch mehrerer Arten, die L. ochracea, die von Zopf in den Entwicklungskreis seiner Cladothrix dichotoma einbezogen wird, ist nach Winogradsky selbständig und monomorph. Die früher nur unvollständig bekannte Streptothrix ist durch neuere Forschungen als eine weit verbreitete, wohl charakterisierte Gattung abgegrenzt worden, die mit keiner der übrigen

etwas zu thun hat. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass ihre Elemente zwar den Bakterien der Grösse und Form nach ähnlich sind, aber eine echte Verzweigung eingehen, wie die Hyphomyceten. Dieser Prozess beruht auf einer Sprossung des Protoplasmas, und ist mit der Pseudoverzweigung der Cladothrix, wie es früher geschehen ist, nicht zu verwechseln. Wir weisen dieser Gattung, zu der auch pathogene Arten, wie Aktinomyces, gehören, eine besondere Stelle in der Ordnung der Streptothricheen (vgl. Bd. II. S. 48 ff.) an. Die Verwandtschaften der echten Bakterien (Diphtherie- und Tuberkelbacillen) mit Streptothrix werden am passenden Ort (vgl. ausser a. a. O. das 3. Kap. dieses Abschn. und Bd. I. S. 64) berücksichtigt werden. Es bleiben die von Cohn[1]) beschriebene Crenothrix polyspora und die Engler'sche Phragmidiothrix als Arten, die von allen anderen erheblich abweichen und kaum mehr den Bakterien zuzurechnen sind, übrig.

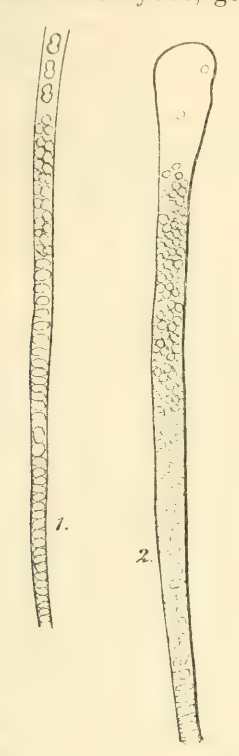


Fig. 27 a.
Crenothrixfaden mit Makro- und Mikrogonidien als Endprodukte der Teilung, nach F. Cohn. Vergr. 500.



Fig. 27 b. Kleine Rasen von Crenothrix polyspora, nach F. Cohn.
Die Fäden sind an einzelnen Stellen von einer goldgelben, klaren, öligen Substanz eingehüllt. Zum Teil sprossen Tochterfäden daraus hervor. Vergr. 500.

1) Cohn, B. B. 1. 1 und Zopf, Entwicklungsgeschichtliche Untersuchung über Crenothrix polyspora. Berlin 79.

Die ausgewachsene Crenothrix (s. Fig. 27 a u. b) bildet an einem Ende festsitzende Fäden, die durch senkrecht zur Axe liegende Teilungsebenen in kurz cylindrische Glieder zerlegt sind. Nach der Spitze des Fadens zu oder auch an irgend einer Stelle ihres Verlaufs werden dieselben scheibenförmig, teilen sich auch der Länge nach, so dass schliesslich kleine Kügelchen oder „Mikrogonidien" daraus resultieren, die aus der verdickten, oft vergallerteten und durch Eisenoxydhydrat rotgefärbten Scheide ausgestossen werden. Ein Wachstum dieser freigewordenen Kügelchen mit fortwährender Neubildung gleicher Elemente, also nach Art von Kokken, dürfte entgegengesetzt der Angabe von ZOPF[1]) nicht stattfinden (vgl. WINOGRADSKY a. a. O. 88), sondern dieselben sind als Endprodukte der Entwicklung, wenn man will, als Arthrosporen zu betrachten, die gleich den ähnlichen Elementen des B. Zopfii (vgl. Bd. I. S. 54) auf frischem Substrate imstande sind, zu neuen Fäden auszuwachsen. Unter Umständen geschieht das schon, während die Gonidien noch innerhalb der alten Scheide liegen, so dass an dieser Stelle die letztere von einem Strahlenkranze junger Fäden umgeben ist. Statt der Mikrogonidien werden auch manchmal ganze cylindrische Zellen des Fadens oder grössere Teilstücke desselben als Makrogonidien ausgestossen. Crenothrix bewohnt das Wasser von Brunnen, Quellen, Fabrikabflüssen und wird manchmal durch seine Wucherungen, auf denen sich Eisenoxydhydrat niederschlägt, den Wasserleitungen gefährlich (vgl. „Eisenbakterien" in Bd. I, 2. Abschn. 1. Kap.). Jüngst hat RÖSSLER (r: C. 18. 1) die Crenothrix auf Ziegelsteinen, die mit eisenvitriolhaltigem Wasser getränkt waren, gezüchtet.

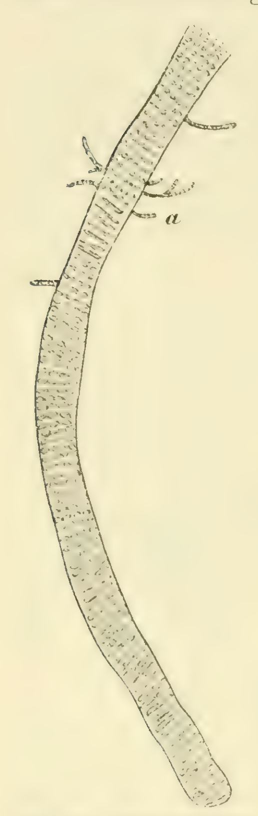


Fig. 28. Phragmidiothrix multiseptata nach ENGLER. Bei *a* sprossen junge Fäden aus dem alten heraus. Vergr. 460.

Die Phragmidiothrix multiseptata (Fig. 28), die von ENGLER[2]) als Ektoparasit auf Meereskrustaceen gefunden ist, ähnelt der Crenothrix. Der ausgewachsene 3—6 μ dicke Faden erscheint durch Querwände

1) ZOPF, Entwicklungsgeschichtliche Untersuchung über Crenothrix polyspora. Berlin 79.

2) Botan. Verein d. Prov. Brandenburg. 1882. S. 19 und bei ZOPF, Spaltpilze. 1885.

in sehr niedrige Scheiben gegliedert, die durch Längsteilungen in 2—4—16 und mehr kuglige Stücke zerfallen. Aus den Kügelchen gehen, z. T. noch aus dem alten Faden, durch Sprossung neue, dünnere Fäden hervor.

Morphologisch der Crenothrix und Phragmidiothrix ausserordentlich nahe steht unter den Phykochromaceen Chamaesiphon (s. ob. die COHN'sche Tabelle) resp. Sirosiphon und Stigonema (vgl. KÜTZING Tab. II 34—38). Eine Differenz besteht nur bezüglich des Chlorophyllgehaltes.

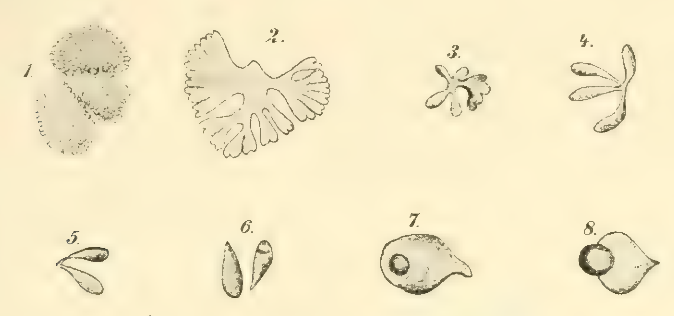


Fig. 29. Pasteuria ramosa nach METSCHNIKOFF.
Frisch untersucht. 1. Kolonien aus dem Innern einer Daphnie, schwach vergr. 2. Optischer Durchschnitt einer ähnlichen Kolonie, stark vergrössert. 3—5 isolirte verästelte Formen. 6. Freigewordene Individuen. 7 u. 8. Sporenbildung.

6. Unter dem Namen Pasteuria ramosa hat METSCHNIKOFF (P. 88. 4) einen Mikroorganismus beschrieben, der nach ihm ein Beispiel sein soll für die Möglichkeit einer longitudinalen Teilung bei (stäbchenförmigen) Bakterien. Wir können dem nicht beistimmen. Erstens ist die Pasteuria überhaupt sehr wenig bacillenähnlich (s. Fig. 29), ihr fehlt die cylindrische Gestalt; zweitens teilt sie sich nicht eigentlich durch longitudinale Spaltung, sondern durch eine Art von Sprossung: es entstehen durch Wiederholung dieses Prozesses baumförmig verästelte Kolonien, die sich erst später in die einzelnen birnförmigen Elemente auflösen. Als Hauptgrund für die Einreihung dieses Mikroben unter die Bakterien betrachtet METSCHNIKOFF seine Sporifikation, die allerdings nach Art der endogenen Sporenbildung erfolgt. Die Pasteuria lebt parasitisch auf Daphnien, die sie durch ihre Wucherung tötet; ihre Kultur ist nicht gelungen.

C. Prinzipien der Klassifikation bei den Bakterien.

Nach Ausscheidung aller Arten, die nicht zu den Bakterien im engeren Sinne zu rechnen sind, stehen wir vor der Frage, nach welchen Prinzipien wir die letzteren einteilen sollen (vgl. Kap. Variabilität Bd. I).

1. Schon in der allgemeinen Morphologie (Bd. I. S. 43 ff.) wurde die Form der Bakterien als Grundlage des ganzen Systems erkannt. Je nach dem kugligen, cylindrischen oder schraubigen Bau der Individuen unterschieden wir die Abteilungen der Kokken, Bacillen und Spirillen. Übergänge zwischen denselben finden nicht statt, in diesem Sinne pleomorphe Bakterien giebt es also nicht, die scheinbaren Ausnahmen von diesem Satze wurden im letzten Teil des genannten Kapitels besprochen.

2. Durch die Form ist bei den Bacillen und Spirillen schon die Wachstumsrichtung und die Lage der Teilungsebene bestimmt; da sie einaxig gebaut sind, geschieht das Wachstum nur in der Richtung dieser Axe und die Teilung senkrecht darauf. Der Bau der Zellen ist also der Grund, warum man bisher keine Stäbchen und Schrauben mit longitudinaler Teilung gefunden hat (vgl. S. 79 Pasteuria ramosa). Anders liegen die Verhältnisse bei den Kokken. Man könnte aus der Kugelgestalt derselben auf einen homaxonen Bau, auf das Vorkommen von unzähligen Wachstumsrichtungen schliessen. In Wirklichkeit scheint das niemals der Fall zu sein, höchstens werden drei, manchmal nur zwei auf einander senkrechte Wachstumsaxen oder auch nur eine einzige gefunden. Es ergiebt sich daraus die sehr wichtige Einteilung der Kokken in Packet-, Tafel- und Kettenkokken, oder Sarcina, Merista (Merismopedia, Tetragenus) und Streptokokkus. In eine dieser Gruppen lassen sich alle Kokkenspezies unterbringen, besonders leicht, wenn die Elemente nach der Teilung in Zusammenhang bleiben. Leider ist das nicht immer der Fall, so dass die Zugehörigkeit zu dieser oder jener Abteilung in praxi zweifelhaft sein kann, wie z. B. beim Staphylokokkus pyogenes und Gonorrhoekokkus. Ausserdem wird das Wachstum nach einer der drei Richtungsaxen manchmal unterdrückt, so findet man bei Kokken, die typisch in Tetragenusform wachsen, auch kurze Kettchen und bei Sarcinen oft nur Tetraden. Um dieser doppelten Schwierigkeit aus dem Wege zu gehen und andererseits um den Gesamteindruck einer Kokkenwucherung wiederzugeben, greift man zu Ausdrücken, wie Mikrokokkus, der gar nichts über die Teilungsart aussagt, Diplokokkus, der das Vorherrschen von Doppelkokken anzeigt, Staphylokokkus, der die traubenförmige Gruppierung der Elemente andeutet. Man muss sich dabei aber immer der provisorischen Bedeutung dieser Namen bewusst bleiben.

3. Form und Teilungsart sind die wichtigsten Charaktere der Bakterien, sekundären Wert haben alle übrigen, weil sie mehr oder weniger inkonstant sind. Doch kann man auch unter ihnen wieder Merkmale von sehr verschiedenen Dignität unterscheiden. — Recht

beständig ist im allgemeinen die absolute Grösse der Bakterien, wenn sie auch in gewissen Grenzen schwankt; sie kann geradezu der Systematik ganzer Gruppen, wie der Bacillen, zugrunde gelegt werden: eine scharfe Abgrenzung etwa in der Art, dass man Mega-, Meso- und Mikrobacillen unterschiede (HOFFMANN, s. o.), ist freilich nicht möglich.

4. Die Fähigkeit der endogenen Sporifikation ist von VAN TIEGHEM, de BARY und HUEPPE als erstes Einteilungsprinzip aufgestellt worden (s. u. A). Wir können dem nicht beistimmen, denn die Sporen sind nicht echte Fruktifikationsprodukte, sondern nur Dauerzustände (vgl. Bd. I. S. 56), die den Cysten z. B. von Protozoën vergleichbar sind. Ebensowenig wie die Cystenbildung ein Merkmal erster Ordnung ist, kann es die Sporulation der Bakterien sein. Die Veränderlichkeit dieser Eigenschaft durch künstliche Züchtung (vgl. Bd. I, Kap. Variabilität) spricht ganz in demselben Sinne. Als sekundärer Charakter ist die Sporenbildung in der Klassifikation zu verwerten, es ist aber die Bezeichnung Bacillus für die Stäbchen mit endogenen Sporen und Bakterium für solche ohne Sporen nicht empfehlenswert, da nächstverwandte Arten und Varietäten derselben Spezies dadurch auseinandergerissen werden, ferner die Möglichkeit der Sporenbildung auch bei solchen Spezies, wo bisher keine Sporen gefunden worden sind, nicht geleugnet werden kann, und schliesslich die obigen Namen oft in einem anderen Sinne gebraucht worden sind und auch gebraucht werden — Bakterien für kurze, Bacillen für längere Stäbchen u. a. m. (s. u. A). Das gleiche gilt auch von der Aufstellung verschiedener Gattungen für die sporenbildenden und nicht sporenbildenden Spirillen, über die sich die Autoren auch nicht einig sind (ZOPF, HUEPPE, s. o.).

Unterschiede der sporenbildenden Bakterien ergeben sich aus der Form der Zellen im Stadium der Sporifikation. Der Milzbrandbacillus bildet Sporen ohne Veränderung der Zellenform, der Buttersäurebacillus schwillt vor der Entwicklung der eiförmigen Sporen spindelförmig an, der Tetanusbacillus wird dabei an einem Pol kuglig aufgetrieben. Man könnte auf diese Weise bei den Bacillen drei verschiedene Gattungen und bei den Spirillen wenigstens zwei konstruieren. Es ist das teilweise von PRAZMOWSKI („Clostridium") und von HUEPPE („Vibrio" s. o.) versucht worden. Dagegen spricht schon der Umstand, dass Übergänge zwischen diesen Modi der Sporenbildung vorkommen, z. B. beim Rauschbrandbacillus.

Die Art der Sporenauskeimung ist ein, wie es scheint, einigermassen beständiges Merkmal. Der Milzbrandbacillus z. B. durchbricht die Sporenhülle an einem Pole, der Heubacillus im Äquator derselben (vgl. Bd. I. S. 59).

Die Kenntnisse von den sog. Arthrosporen sind bisher so mangelhaft, dass auf sie in der Klassifikation keine Rücksicht genommen werden kann (ibid.).

5. Die Abweichungen von den Grundformen (der Kugel, des Stäbchens und der Schraube) sind, obwohl sie für manche Arten charakteristisch sind, von ziemlich geringer systematischer Bedeutung. Die Semmelform kommt z. B. häufig den Gonorrhoekokken zu, ist aber auch bei den Eiterstaphylokokken und Streptokokken nicht gar so selten. Die verlängerte, lanzettförmige Gestalt der Pneumoniekokken verliert sich in künstlichen Kulturen meist sehr schnell und kommt auch bei echten Streptokokken vor. Die Keulen- und Spindelform der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen ist eher schon geeignet, ein verwertbares Merkmal abzugeben, um so mehr, da die weitverbreiteten Bakterien, die dasselbe zeigen, auch in vielen anderen Beziehungen übereinstimmen. Dadurch entsteht eine in sich abgeschlossene Gruppe. Neuerdings ist den Diphtheriebacillen die Fähigkeit, echte Verzweigungen zu bilden, zugeschrieben worden, was sie in verwandtschaftliche Beziehung bringt zu der von uns aus dem Kreise der echten Bakterien ausgeschlossenen Ordnung der Streptothricheen. Auch bei Tuberkel- und Rotzbacillen sind ähnliche Vorkommnisse berichtet, bisher aber als Involutionsbildungen betrachtet worden. Eine gewisse Verwandtschaft dieser Mikroorganismen mit den Streptothricheen (Aktinomyces) wäre übrigens auch aus anderen Eigenschaften zu erschliessen (vgl. Bd. I. S. 64 u. Bd. II. S. 50.).

6. Das Verhältnis der Länge der Bakterienzellen zu ihrer Breite hat man zu Unterabteilungen der Bacillen benutzt. Bakterium sollte Kurzstäbchen, Bacillus Langstäbchen bezeichnen. Obwohl wir die Neigung der Bakterien, kürzere oder längere — besser plumpere oder schlankere — Formen zu bilden, zur Artcharakterisierung nicht gut entbehren können, erscheint diese Trennung nicht durchführbar. Erstens kommen bei den verschiedenen Spezies alle Übergänge vor, die Grenze zwischen den beiden Genera müsste also willkürlich bleiben, ferner schwankt das genannte Verhältnis bei einer und derselben Art je nach Individuum, Ernährungsbedingungen und Varietät recht erheblich. Das gilt in gleicher Weise auch für die Spirillen.

7. Ein Wechsel der Formen wird bei den Spirillen dadurch bewirkt, dass die Windungen der Schraube mehr oder weniger eng und die Schrauben im ganzen bald starr, bald biegsam sind. Ehrenberg, später Cohn u. A. haben darauf die verschiedenen Genera: Vibrio, Spirochaete, Spirillum gegründet. Doch schon Dujardin und Cohn selbst haben die Schwierigkeit dieser Einteilung empfunden, und die Erfahrungen an Cholera- und ähnlichen Spirillen haben ihre Unhalt-

barkeit dargethan. Die Biegsamkeit hängt hauptsächlich von der absoluten Dicke der Schraubenfäden und von dem Verhältnis der Dicke zur Länge ab; diese zeigen ebenso viele Übergänge zwischen den einzelnen Arten und sind ebenso veränderlich, wie die Enge der Schraubenwindungen. Es giebt Ernährungsmodifikationen und Varietäten des Choleraspirillums, die ganz flach geworden sind, fast Bacillenfäden ähneln, und solche, die korkziehergleiche Windungen haben.

8. Die Anordnung zu Verbänden und Kolonien ist ein Charakter, dem namentlich früher eine grosse systematische Bedeutung beigelegt worden ist. Cohn stellte neben den Schizophyten zwei Abteilungen auf: die schleimige Kolonien bildenden Gloeogenae und die fadenbildenden Nematogenae. Wir wissen jetzt aus den Resultaten der Züchtungsversuche, dass diese strenge Scheidung nicht gerechtfertigt ist; durch Veränderung der Bedingungen lassen sich einzelne Spezies so beeinflussen, dass sie bald in diese, bald in jene Gruppe gehören. Der Pneumoniekokkus z. B. entwickelt im virulenten Zustande reichliche Zwischensubstanz, sog. „Kapseln", durch welche die einzelnen Individuen auseinandergedrängt werden; gezüchtet verliert er die Kapseln und bildet bald die schönsten Ketten; der Prodigiosus erscheint in den gewöhnlichen Nährböden immer in isolirten Exemplaren, die sich zu schleimigen Kolonien gruppieren, in Bouillon mit Borsäurezusatz wächst er zu längeren Schleimfäden aus. In vielen Fällen ist das Fehlen eines fädigen Zusammenhangs auf die Beweglichkeit der Bakterien zurückzuführen, wird diese z. B. durch Züchtung auf festen Nährböden verhindert, so wachsen dieselben Mikroorganismen in langen Ketten. — Wie die Bildung der Zooglöa Schwankungen unterliegt, so ist auch die Natur der gebildeten Zwischensubstanz verschieden. Für einige besonders auffallende Formen derselben hat man früher spezielle Gattungen: Leuconostoc, Askokokkus, geschaffen. Höchstens als Spezies kämen sie jetzt noch in Betracht.

9. Das Verhalten der Bakterien zu Farbstoffen, besonders bei spezifischen Färbungen (Gram, Tuberkelfärbung), ist zur Art- und auch zur Gruppencharakterisierung sehr wichtig. Die grossen Gruppen der Streptokokken, des Heubacillus zeichnen sich z. B. durch ihre positive Reaktion auf die Behandlung nach Gram aus, die Sippen des B. coli und Typhusbacillus durch ihre negative Reaktion. Die einander verwandten Bacillen der Tuberkulose, des Lepra, der Syphilis zeigen auch ähnliches Verhalten gegenüber den Anilinfarben. Gerade bei Anwendung der Gram'schen Methode ist übrigens darauf zu achten, dass hier Übergänge von grösster Empfänglichkeit für diese Behandlung (Milzbrand) zu geringerer (Diphtherie) und schwacher Empfänglichkeit (malignes Ödem) vorkommen. Alles hängt von der Handhabung der Methode ab.

von der Intensität der Färbung und der Kraft und Dauer der Entfärbung. Das ursprünglich von GRAM angegebene hierzu dienende Mittel (Alkohol) ist in zweifelhaften Fällen den von GÜNTHER und WEIGERT empfohlenen Reagentien (saurer Alkohol, Anilinöl) vorzuziehen. Durch die Nichtbeachtung dieser Verhältnisse erklären sich manche widersprechende Angaben in der Litteratur.

10. Die Beweglichkeit ist eine Eigenschaft, die manchmal so inkonstant ist, dass sie kaum als Artcharakter Verwendung finden darf. Bei nächstverwandten Bakterien nicht nur, sondern bei künstlichen Varietäten desselben Mikroben in verschiedenen Substraten und sogar in successiven Entwicklungsstadien einer Kultur können Differenzen bezüglich dieser Fähigkeit bestehen. Ehe man sie einer Spezies abspricht, sollte man es sich zur Regel machen, die Prüfung unter möglichst variirten Kulturbedingungen anzustellen. Trotz dieser unleugbaren Schwierigkeiten ist es wissenschaftlich nicht uninteressant, mit MESSEA[1]) die Unterschiede in der Verteilung der Bewegungsorgane, d. h. der Geisseln bei beweglichen Bakterien, zum Gegenstande des Studiums zu machen. Es stellt sich dabei heraus, dass zwar die Zahl der Geisseln variieren kann, ihre Anordnung aber grosse Regelmässigkeit zeigt. Das folgende System der Bakterien, das MESSEA vorschlägt, ist wohl etwas künstlich:

I. Gymnobacteria.
II. Trichobacteria.
  1. Monotricha (eine Polgeissel).
  2. Lophotricha (Büschel von Cilien an einem Pol).
  3. Amphitricha (an jedem Pol eine Geissel).
  4. Peritricha (Geisseln rings um den Bakterienkörper).

Denn die Beweglichkeit und der Modus derselben, der von der Entwicklung der Geisseln abhängt, sind jedenfalls nur sekundär entwickelte Charaktere, die auch wieder verloren gehen können. Es ist allerdings möglich, dass eine genauere Kenntnis der Geisseln manche neue Verwandtschaftsverhältnisse unter den Bakterien aufdecken wird; vorläufig dienen die Verschiedenheiten, die schon klargelegt sind, zur Unterscheidung ähnlicher Formen (z. B. in der Gruppe des B. coli). Gänzlich unthunlich erscheint es mit MIGULA (vgl. A.) die Beweglichkeit als Gattungscharakter zu verwenden. Die nächstverwandten Formen werden dadurch auseinandergerissen.

11. Die Anforderungen der Bakterien an den Nährboden lassen sich, soweit die chemische Zusammensetzung des letzteren in Betracht kommt, auf folgende drei Fälle zurückführen. Entweder lassen sich die Mikroorganismen in unseren gewöhnlichen künstlichen

1) MESSEA, Rivista d'igiene e Sanità Publica. 90. No. 14, r: R. 91. 297.

Substraten nicht züchten, weil sie zu kompliziert zusammengesetzt sind. Dahin gehören manche Bakterien des Wassers und des Bodens. Neuerdings ist es gelungen, einige derselben, z. B. die Erreger von Nitrifikationsprozessen in einfacheren Lösungen zu kultivieren. Die grosse Masse bilden diejenigen Arten, die in den üblichen Nährböden, besonders in der KOCH'schen Gelatine u. s. w. zu wachsen vermögen. Drittens giebt es noch Spezies, die nicht künstlich zu züchten sind, weil sie zu hohe Anforderungen an den Nährboden stellen. Es sind dies obligate Parasiten, deren Zahl sich übrigens in den letzten Jahren in dem Maasse gegen früher vermindert hat, als neue dem lebenden Tierkörper in ihrer Zusammensetzung näher kommende Kulturmittel aufgefunden worden sind. — Diese Unterscheidung hat eine grosse praktische Wichtigkeit, weil die künstliche Züchtung uns eine ganze Reihe wichtiger Merkmale zur Charakterisierung der Bakterien in die Hand giebt. Zu gleicher Zeit haben die genannten Differenzen aber auch eine grosse Bedeutung für die Systematik, handelt es sich hier doch nicht blos um eine vereinzelte physiologische Fähigkeit, die leicht zu modifizieren ist, sondern um die Äusserung einer gänzlich verschiedenen Organisation.

12. Besondere Lebensbedingungen der Bakterien betreffen erstens die Temperatur und zweitens das Mass des Sauerstoffzutritts. Systematisch wichtig sind die hier vorhandenen Unterschiede nicht, sie wechseln zwischen nahverwandten Spezies und lassen sich bei ein und derselben Art auch künstlich beeinflussen (vgl. Kapitel „Variabilität“). Eine scharfe Grenze zwischen Mikroorganismen, die bei hoher oder bei niederer Temperatur, aërob oder anaërob wachsen, besteht nicht.

13. Dasselbe gilt fast in noch höherem Grade von den einzelnen physiologischen Eigenschaften der Bakterien. Nehmen wir als Beispiel das Peptonisierungsvermögen der Staphylokokken, so ist dasselbe bei den virulenten Eiterungserregern stark ausgesprochen, die parasitisch auf den Schleimhäuten lebenden Staphylokokken, sowie die künstlich abgeschwächten zeigen dagegen alle Übergänge bis zum Ausbleiben der Verflüssigung. Dieselben Mikroorganismen illustrieren auch die geringe Bedeutung der Pigmentbildung. Wir haben hier neben einander den Staphylokokkus pyogenes albus, aureus und citreus! Mit den Gährungen, der Labproduktion, der Indolbildung, der reduzierenden Fähigkeit verhält es sich ganz ähnlich, wie man leicht bei den Bakterien der Gruppe des B. subtilis, des B. coli, des B. aërogenes u. a. nachweisen kann (vgl. Kap. „Variabilität“). Jeder einzelne dieser Charaktere ist allein für sich nicht brauchbar, um einer wissenschaftlichen Klassifikation als Grundlage zu dienen. Um so besser eigenen sie sich — besonders das Verflüssigungs- und Pigmen-

tierungsvermögen — zur schnellen Unterscheidung der Bakterien, daher sie in den zur Erleichterung der bakteriologischen Diagnose angegebenen „Schlüsseln“ als Einteilungsprinzipien erster Ordnung gelten.

14. Praktisch wichtig namentlich für den Hygieniker ist die Einteilung der Bakterien in pathogene und nicht pathogene. Einen wissenschaftlichen Wert besitzt sie dagegen nicht, da zwischen diesen beiden Gruppen alle möglichen Übergänge bestehen (vgl. Kap. „Krankheitserregung“ Bd. I), ferner oft die natürlichen Verwandten durch diese Scheidung von einander getrennt werden und schliesslich die Fähigkeit der Krankheitserregung bei einer und derselben Spezies eine variable ist. Immerhin ist die Pathogenität ein wichtiges Mittel zur Unterscheidung verwandter Formen. In erster Linie käme in Betracht der Grad der Virulenz, der gegenüber einem und demselben Tiere von der Fähigkeit, Septikämie zu erregen, bis zur Erzeugung heilbarer, rein lokaler Prozesse und zur gänzlichen Unschädlichkeit herabgehen kann. Nur dann haben diese Verschiedenheiten Wert zur Charakterisierung einer Art (oder Varietät), wenn sie konstant sind, d. h. wenn der Grad der Virulenz nicht auf experimentellem Wege (Züchtung in künstlichen Nährböden oder fortgesetzte Übertragung auf Tiere) beeinflusst werden kann. In den meisten Fällen ist man schon dazu imstande gewesen (vgl. „Krankheitserregung“ Bd. I), so dass genannte Virulenzunterschiede viel an ihrer Bedeutung verloren haben. Wichtiger ist die Berücksichtigung des Verhaltens verwandter Bakterien gegenüber verschiedenen Tieren: es können Mikroorganismen, die sonst in allen Eigenschaften übereinstimmen, sich zwei Tierspezies gegenüber ganz entgegengesetzt verhalten, z. B. der erste für Mäuse virulent, für Kaninchen unschädlich, der zweite für Mäuse unschädlich und für Kaninchen virulent sein. Man weiss jetzt, dass auch derartige Unterschiede nicht immer konstant sind, sondern dass man durch allmähliche Anpassung an die einzelne Tierspezies manchmal die eine in die andere Form überführen kann. In den meisten Fällen ist der Beweis dafür allerdings noch experimentell zu erbringen, man thut deswegen gut die Trennung solcher Formen noch aufrecht zu erhalten. Eine andere Methode die Verwandtschaft von Bakterien zu charakterisieren, besteht in der Vergleichung ihrer immunisierenden Eigenschaften. Einerseits kommen Bakterien, die nicht in allen Merkmalen übereinstimmen, dadurch einander näher, dass die Schutzimpfung gegen das eine Virus zugleich wirksam ist gegen das zweite, und umgekehrt (Identität der Antilysine; vgl. a. a. O.), andererseits werden scheinbar identische Formen dadurch getrennt, dass sie keine wechselseitige Immunität bedingen. Dieses Verfahren zur Differenzierung resp. Identifizierung von Bakterien ist schon lange geübt worden, hat aber

neuerdings erhöhte praktische Bedeutung bekommen, seitdem R. Pfeiffer es zur Differentialdiagnose der Cholera verwandt hat. Früher verfuhr man so, dass man Tiere, die für beide Bakterien mehr oder weniger empfänglich waren, gegen das eine auf irgend einem Wege immunisierte und dann deren Resistenz gegen das zweite prüfte. Die von Pfeiffer ausgebildete Methode besteht darin, dass man die Schutzimpfung durch das Blutserum eines schon immunisierten Organismus vollzieht und derselben unmittelbar die Probeinfektion folgen lässt. Die praktischen Vorteile dieses Verfahrens werden bei der Beschreibung des Cholerabacillus genügende Beleuchtung finden und die notwendigen Cautelen daselbst auch besprochen werden. Die Hauptsache ist dabei, dass man sich durch die immer vorhandene resistenzsteigernde Wirkung normalen Blutserums nicht täuschen lässt, daher immer ein hinreichend kräftiges Schutzserum verwendet. Auch für viele andere Bakterien verdient diese Methode der Differenzierung Anwendung, ist aber bisher wegen der naheliegenden äusseren Schwierigkeiten nur selten geübt worden (vgl. die Gruppe des Aërogenes und Typhus). — Bei der Beurteilung der Resultate dieser Methode darf man nicht vergessen, dass aus der Identität der vaccinierenden Substanzen noch nicht ohne weiteres auf Identität der betreffenden Bakterien geschlossen werden darf, wenn nicht alle übrigen Charaktere derselben übereinstimmen. Es ist a priori durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass in einzelnen Ausnahmefällen — sichere derartige Beobachtungen liegen aber noch nicht vor — auch einander fernstehende Bakterien in ihren immunisierenden Eigenschaften sich gleichen können und dass die letzteren wie andere Bakterieneigenschaften der Variabilität unterworfen sind.

15. Die Wachstumscharaktere der Bakterien in künstlichen Nährböden sind, wie wir im Kap. „Variabilität" gesehen haben, Resultanten einer grösseren Reihe von morphologischen und physiologischen Eigenschaften. Da sie für die spezielle Systematik eine grosse Bedeutung haben, wollen wir hier einen Überblick über die veschiedenen Wachstumstypen geben.

In erster Linie steht der Gelatinenährboden R. Koch's, dessen Vorzüge darin bestehen, dass er bei beliebig variabler chemischer Zusammensetzung[1]) (Fleischsaft, Würze, Pflanzen-Extrakte etc.) fest und

1) Meine Formel zur Herstellung der gewöhnlichen Fleischsaftgelatine lautet: ½ Kilo fein gehacktes fettfreies Rindfleisch wird mit 1 Liter Wasser eine Stunde lang auf offenem Feuer gekocht; die Mischung wird heiss filtriert, mit 1 % Pepton, ½ % Kochsalz, 5 % Gelatine versetzt und nach Lösung dieser Stoffe (durch Umrühren) mit Natronlauge so weit alkalisch gemacht, dass blaues Lakmuspapier nicht mehr gerötet wird. Dann wird ein gequirltes Ei darin verrührt, ½ Stunde im Dampfe bei 100° gehalten, filtriert und in Röhrchen gefüllt. Die Gelatine bleibt bei 24° fest.

zugleich durchsichtig ist, durch seinen Leimgehalt als Reagens auf peptonisierende (verflüssigende) Bakterienfermente dienen kann, nach Zusatz von Zuckerarten, Lakmus, Indigo ein etwa vorhandenes Gährungs-, Ansäuerungs- und Reduktionsvermögen leicht erkennen lässt u. s. w. (vgl. Untersuchungsmethoden Bd. I). Wir haben Platten-, Stich- und Strichkulturen zu unterscheiden. Auf den Platten kommen aus einem Keime entwickelte Kolonien zum Wachstum, deren Struktur mit blossem Auge oder schwächeren Vergrösserungen erkannt werden kann. Die allseitig von Gelatine umgebenen sind gewöhnlich von den auf der Oberfläche gegen die Atmosphäre (und gegen das Glas) zu entwickelten Kolonien verschieden, weil die Ernährungsbedingungen, der Sauerstoffzutritt und die Wachstumswiderstände differieren. Man hat zu achten auf Grösse, Form, Färbung im auffallenden und durchfallenden Lichte, Umrandung und innere Struktur (schwache Vergr.). Die der Gelatine aufliegenden Kolonien zeigen meist charakteristischere Eigenschaften, weil sie sich schneller ausbreiten, dabei nicht so stark in die Dicke wachsen, also durchsichtiger bleiben. Gewisse Feinheiten im Bau: Granulierung, Furchung, Fazettierung, die in die Umgebung vorgeschobenen strahlenartigen, kettenförmigen, verzweigten Ausläufer treten an der Oberfläche besonders schön hervor. Die Umgebung der Kolonien — vor allem wieder der oberflächlichen, weil hier der Sauerstoff leichter zutritt — kann durch Peptonisierung und durch Farbstoffdiffusion verändert werden. Die lösende Wirkung des Ferments erfordert zu ihrer Entwicklung stets einige Zeit, die jüngsten Kolonien entfalten noch keine Wirkung; dann beginnt die Erweichung der Gelatine, die sich an den oberflächlichen Kolonien durch veränderte Lichtbrechung des Randes — je nach der Einstellung ein dunkler Ring oder ein heller Hof — zu erkennen giebt. Wird die Erweichung zu einer wirklichen Verflüssigung, dann sinkt die Kolonie entweder auf den Boden des verflüssigten Bezirks, oder bleibt darauf schwimmen, die Verdunstung geht danach schneller von statten, als in der noch festen Umgebung, so dass an der Oberfläche eine Delle entsteht. Bei manchen Bakterien ist die Wirkung des Ferments eine so geringe, dass die Verdunstung mit der Erweichung Schritt hält, also die Vertiefung durch ein trockenes Bakterienlager ausgekleidet erscheint. Da durch die Verflüssigung der umgebenden Gelatine der Wachstumswiderstand wegfällt, kann die Kolonie sich, wenn sie nicht in sich durch Kittsubstanz zusammengehalten wird, in ihre Bestandteile auflösen. Das geschieht entweder vollständig — namentlich bei beweglichen Bakterien — so dass der verflüssigte Bezirk von einer trüben Masse erfüllt erscheint, oder unvollständig, indem nur einzelne Individuen sich loslösen oder Teile der Kolonie abbröckeln. In anderen Fällen bleibt

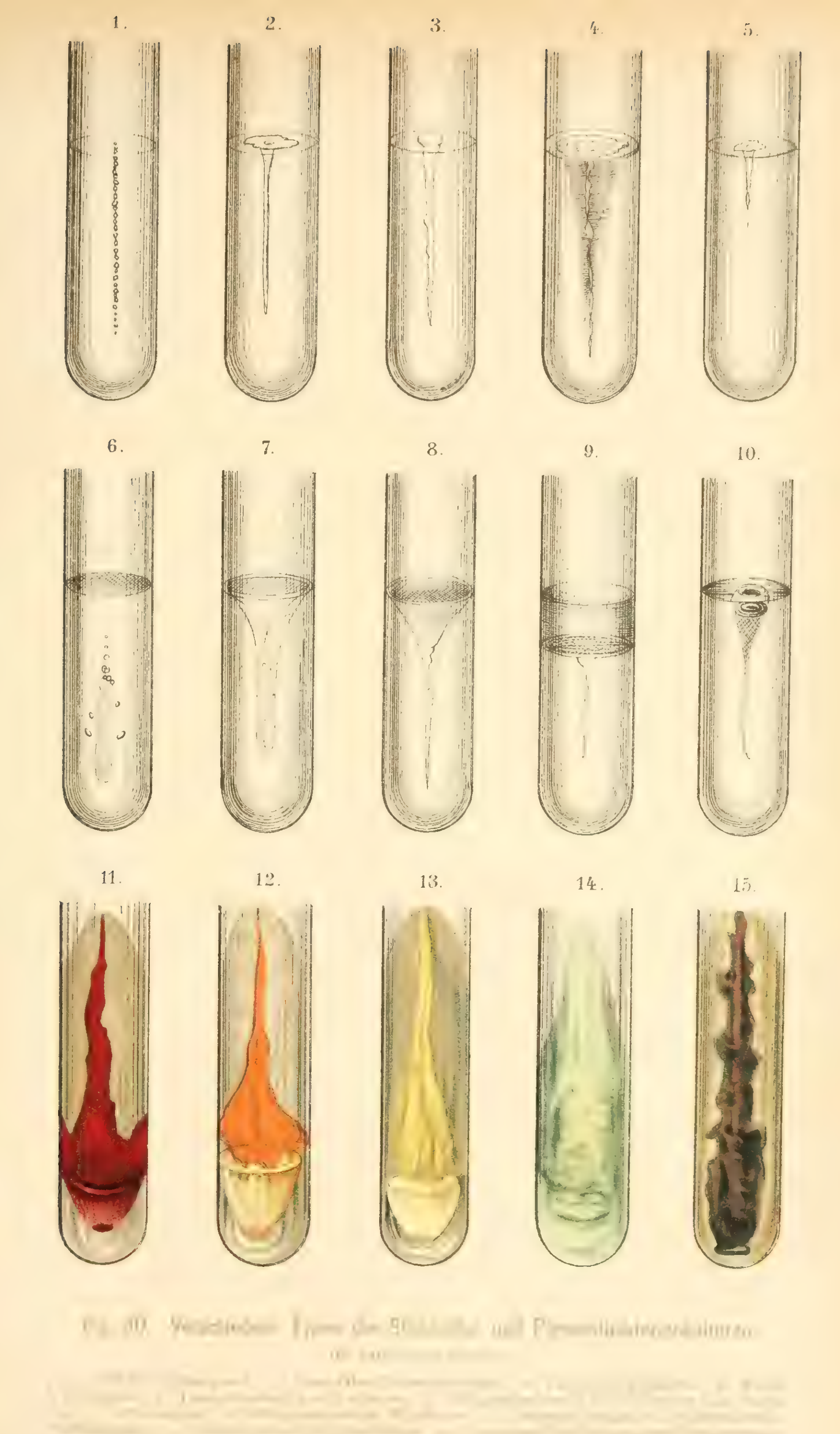


Fig. 60. Verschiedene Typen der Stichkultur und Pigmentbakterienkulturen.

aber die Kolonie als kompaktes Ganzes erhalten. — Das Alter beeinflusst natürlich das Aussehen der Kolonien sehr erheblich, im allgemeinen sind dieselben in den ersten Entwicklungsstadien charakteristischer, als später, andererseits treten manchmal erst spät gewisse Merkmale hervor (Pigmentierung, langsame Verflüssigung).

Die Stichkulturen im Reagensglas (Fig. 30) dienen nur der Unterscheidung mit dem unbewaffneten Auge, feinere Differenzen im Wachstum, die an den Kolonien zu sehen sind, verschwinden hier. Demgegenüber sind aber manche Eigenschaften der Bakterien besser oder überhaupt erst im Stich zu erkennen, so die Abhängigkeit der Entwicklung, der Farbstoffproduktion, des Verflüssigungsvermögens vom Sauerstoffzutritt oder -Mangel. Die Anaëroben wachsen nur in der Tiefe der Gelatine einige Centimenter unter der Oberfläche, die fakultativen Anaëroben gleichmässig längs dem Stich, die obligaten Aëroben nur in den obersten Teilen des Stichs. Manche Bakterien bilden nur in der Tiefe Pigment, andere nur an der Oberfläche u. s. w. Die Stichkultur eignet sich auch zur Erkennung des Gährvermögens, wenn man ihr gährfähige Stoffe (z. B. Zuckerarten) zusetzt. Das Auftreten von Gasblasen, nicht nur dem Stich entsprechend, sondern auch an anderen Stellen in der Tiefe des Nährbodens, spricht für die eingetretene Gährung. Manchmal bilden sich Gasblasen auch ohne Zusatz von Zucker, ein Beweis, dass in dem Substrat (Fleischsaft) schon gährfähige Stoffe vorhanden waren. Auch Reduktionswirkungen lassen sich in Stichkulturen nachweisen, wenn man zum Nährboden z. B. Lakmus oder indigschwefelsaures Natrium zusetzt: in der Tiefe wird die Gelatine durch reduzierende Bakterien entfärbt, an der Oberfläche bleibt die Färbung unverändert. Das Wachstum im Stich ist im einzelnen das folgende: Bei nicht verflüssigenden Bakterien hat man die Entwicklung im Stich von der an der Oberfläche zu unterscheiden. Wo die letztere fehlt, hat man entweder eine mehr oder weniger üppige Wucherung, die sich auf den Stich beschränkt, in Form eines Bandes oder einer Reihe von mit einander verschmelzenden Kügelchen — bei Einimpfung geringer Keime in den Stich auch wohl eine Reihe ganz von einander getrennter runder Körner — oder die Bakterien wuchern über die Stelle des Stichs hinaus weit in die Gelatine hinein. Dann entstehen je nach der Intensität des Wachstums blos wolkenartige Trübungen der Gelatine oder kräftige baumförmige Figuren in dieser. Kommt eine flache oder erhabene Ausbreitung auf der Oberfläche zu dem bandförmigen Stich hinzu, so haben wir die Formen eines Nagels mit flachem oder rundem Kopfe (die letztere besonders als „Nagelkultur“ bekannt). — Wird die Gelatine durch die Bakterien verflüssigt, so hängt das Aussehen des Stichs von der Schnelligkeit der Peptonisierung und

von ihrer Fähigkeit, in der Tiefe der Gelatine zu wachsen ab. Manche Bakterien verflüssigen bei reichlichem oder mangelhaftem Vorhandensein des Sauerstoffs, d. h. nahe der Oberfläche und in der Tiefe gleichmässig, es entsteht dann eine strumpfförmige, später sackartige Verflüssigung. Bei den meisten Bakterien ist dagegen die Bildung des peptonisierenden Ferments an den Luftzutritt gebunden, die Verflüssigung beginnt schalen- oder trichterförmig an der Oberfläche und schreitet nach der Tiefe zu vor. Dabei kommt es häufig, wenn das Wachstum auch in die Breite geht, zu einer vollständigen Erweichung des oberen Teils der Gelatine, während in dem darunter liegenden Teile nur eine spärliche Entwicklung längs dem Stiche ohne oder mit geringer Verflüssigung zu sehen ist. Erfolgt die Erweichung des Nährbodens nur langsam und findet dabei ein geringes Breitenwachstum statt, so verdunstet die gebildete Flüssigkeit und es bildet sich im oberen Teil des Stichs eine Luftblase, während darunter sich der schmale Verflüssigungstrichter befindet. Unter Umständen hält die Verdunstung mit der Verflüssigung Schritt und es entsteht ein Lufttrichter, der mit Bakterienrasen mehr oder weniger ausgekleidet ist. — Die verflüssigte Gelatine wird, wie wir das bei den Kolonien gesehen, entweder durch die sich verteilenden Bakterien gleichmässig getrübt, oder die Bakterienmasse sinkt in die Tiefe und lässt die Flüssigkeit klar, oder die Hauptmasse bleibt an der Oberfläche schwimmen und überzieht diese mit lockerer oder derberer Membran, oder man findet schliesslich Übergänge zwischen diesen verschiedenen Wachstumsbildern. Die in Gelatinekulturen auftretenden Pigmentierungen haften entweder an den Bakterienrasen selbst oder diffundieren in den Nährboden hinein. Sehr häufig findet sich auch bei nicht pigmentbildenden Bakterien in alten Kulturen eine braune Färbung des Substrats.

Man darf nicht ausser Acht lassen, dass alle die aufgeführten Charaktere der Gelatinekulturen nur eine relative Bedeutung haben. Jede Veränderung der Zusammensetzung und Zubereitung des Nährbodens, das Alter desselben, die Bedingungen, unter denen man die Kulturen wachsen lässt (Temperatur, Licht), beeinflussen die kulturellen Merkmale, und ebenso ist die Auswahl des Materials, das man zur Einsat benutzt, — ob man z. B. von jungen oder alten, von frischen oder irgendwie modifizierten Kulturen ausgeht — für das Resultat der Züchtung wichtig. Im Kap. „Variabilität“ sind wir auf diese Verhältnisse eingegangen. Es wäre sehr zu wünschen, dass der leichteren Vergleichbarkeit wegen in allen Laboratorien die Nährböden nach demselben Rezept zubereitet und die Kulturen unter denselben Bedingungen gehalten würden, indessen ist daran noch nicht zu denken, die Grundsubstanzen, die zur Herstellung

derselben verwendet werden, zeigen zudem auch Verschiedenheiten genug. Indessen ist der Schaden nicht zu gross, wenn man nur die verschiedenen Quellen für etwaige Differenzen im Auge behält, sich selbst gewöhnt, gleichmässig zu arbeiten, und nicht unterlässt bei Publikationen die nötigen Angaben über Nährboden, Versuchsbedingungen u. s. w. zu machen.

Diese Bemerkungen gelten nicht nur für Gelatineplatten- und Stichkulturen, sondern ebenso für alle übrigen Methoden der Züchtung, zu deren Besprechung wir jetzt übergehen.

Die Strichkultur auf Gelatine, sei sie in Reagensröhrchen schräg erstarrt oder in Platten ausgegossen, sagt uns wenig neues. Etwas anders ist es, wenn die Isolierung bestimmter Keime bezweckt wird. Dann thut gerade die Strichkultur auf Gelatine — am besten auf Platten mit Hilfe eines Platin-Pinsels oder breiten -Spatels ausgeführt — oft bessere Dienste als die gewöhnlichen Platten, da sie uns die Bakterien in ihren charakteristischeren oberflächlichen Kolonien leichter zu diagnostizieren gestattet (vgl. „Untersuchungsmethoden“).

Der nächst der Gelatine wichtigste Nährboden ist der Nähr-Agar[1]), der mit völliger Durchsichtigkeit Widerstandsfähigkeit gegen höhere Temperatur (37^0) verbindet und deswegen auch als festes Nährsubstrat in vielen Fällen Anwendung findet, wo die Gelatine unbrauchbar ist. Die Plattenkulturen in Agar zeigen bei weitem nicht die Mannigfaltigkeit der Gelatineplatten, weil die Verflüssigung des Nährbodens wegfällt und der Wachstumswiderstand im Agar ein grösserer ist. Die oberflächlichen Kolonien sind auch hier in allen Fällen viel charakteristischer als die tiefliegenden. Auf die Beschaffenheit derselben braucht nicht weiter eingegangen zu werden, da die zu beachtenden Punkte schon früher besprochen worden sind. Die Stichkultur in Agar ist in den meisten Fällen entbehrlich, nur wo es sich darum handelt das Sauerstoffbedürfnis, das Gährvermögen, die Fähigkeit zu reduzierenden Wirkungen festzustellen, wird sie — nach den nötigen Zusätzen zum Agar — viel benutzt (s. o.).

Die Strichkultur auf der Agarplatte (Pinselplatte) hat für diagnostische Zwecke die oben bei der Gelatine erwähnten Vorzüge. Die Strichkulturen auf schräg geneigtem Agar im Reagensglase sind bei

1) Die von mir befolgte Formel zur Anfertigung des Agars lautet: Zubereitung der Fleischsaft-Pepton-Kochsalz-Mischung wie bei der Gelatine (s. Anm. auf S. 87); statt Gelatine wird Agar-Agar (2 %) in feinen Stücken zugesetzt und unmittelbar nachher (also vor der Lösung des Agars) mit Natronlauge soweit alkalisiert, dass eine Probe der Mischung die Phenolphthaleinreaktion giebt. Dann wird im Papin'schen Topf (10 Minuten bei 120^0) gelöst, im Heisswassertrichter filtriert und eingefüllt. Der Nährboden ist hell und fest.

manchen Bakterien charakteristisch genug, um die Unterscheidung derselben zu ermöglichen: die Grösse, Durchsichtigkeit oder Opacität, Feuchtigkeit oder Trockenheit, die Glätte oder Unebenheit, das mehr oder weniger langsame Wachstum der Kolonien bieten Anhaltspunkte dafür. Besonders geeignet sind die Oberflächenkulturen auf Agar, um grössere Mengen von reinem Bakterienmaterial schnell zu gewinnen, die Wucherungen lassen sich ohne wesentliche Verunreinigung mit Bestandteilen des Nährbodens loslösen.

Ein für bestimmte Zwecke viel gebrauchter fester und durchsichtiger Nährboden ist das koagulierte Blutserum. Es ist sogar noch viel grösserer Verwendung fähig, als man gewöhnlich annimmt; auch zu Platten kann es leicht verarbeitet werden (Pinselplatten). Die Wachstumscharaktere der Bakterien sind darauf erheblich mannigfaltiger als auf Agar, mit dem dieses Substrat die Benutzbarkeit bei höherer Temperatur teilt, denn viele Mikroorganismen vermögen das Serum zu verflüssigen. Diese Fähigkeit geht übrigens nicht ganz dem Verflüssigungsvermögen in Gelatine parallel, z. B. verändern die pyogenen Staphylokokken und Proteusbacillen das Serum sehr wenig, die Gelatine sehr stark, während umgekekrt die Choleraspirillen das Serum intensiver verflüssigen als die Gelatine.

Die gekochte Kartoffel ist wohl der älteste feste Nährboden gewesen, der benutzt worden ist; auch jetzt ist sie noch ein wichtiges Differenzierungsmittel für viele Bakterien, da die Wucherungen auf derselben je nach ihrer Üppigkeit, ihrer Farbe, der Beschaffenheit ihrer Oberfläche u. s. w. ein sehr mannigfaltiges Aussehen haben.

Von flüssigen Nährmedien ist das wichtigste die Peptonbouillon. Das Wachstum darin kann ein gleichmässiges sein, so dass die ganze Flüssigkeit durch Bakterienwucherung getrübt erscheint; oder es ist ungleichmässig, indem sich bröcklige Vegetationsherde bilden, die an den Wänden haften oder sich zu Boden senken; oder es entwickelt sich ein fadenziehender Niederschlag, während die darüber stehende Bouillon klar bleibt; endlich kann die Bakterienentwicklung hauptsächlich an der Oberfläche erfolgen, die dann von mehr oder weniger festen Membranen bedeckt wird. An Übergängen fehlt es übrigens nicht, und dass auch bei einer und derselben Spezies die Art des Wachtums nicht immer konstant ist, wurde schon im Kap. „Variabilität“ betont.

Die Zahl der Nährböden ist mit dieser Aufzählung natürlich nicht erschöpft, sie kann ins ungemessene vermehrt werden; im allgemeinen kommt man aber mit den angegebenen aus. Diejenigen Substrate, die für besondere Zwecke vorgeschlagen sind, werden am betreffenden Orte erwähnt werden.

D. Das System.

Sollen wir nun auf Grund der im vorigen Abschnitte entwickelten Prinzipien eine Klassifikation der Bakterien mit Aufstellung von Familien, Gattungen, Arten und Varietäten vornehmen? Die Berechtigung dazu und bis zu einem gewissen Grade die Möglichkeit der Durchführung ist nicht zu leugnen. Wir stehen aber vor grossen Schwierigkeiten. Erstens hätten wir mit der bisherigen, in vielen Beziehungen geradezu missbräuchlichen, aber doch in weitesten Kreisen tief eingewurzelten Nomenklatur zu kämpfen. Selbst wenn wir aber bei den Fachleuten den guten Willen, sich über eine mehr wissenschaftliche Art der Benennung zu verständigen, voraussetzen könnten, bestände die weitere Schwierigkeit, ja oft Unmöglichkeit, unter der grossen Masse nahe verwandter Formen die natürlichen Arten und Varietäten festzustellen. Der Übergänge giebt es zu viele und die Variabilität der Bakterien ist zu gross, als dass Aussicht vorhanden wäre, schon jetzt über die Spezifizität der einzelnen Bakterien Übereinstimmung der Meinungen zu erzielen. Wir haben keinen Grund die Spezifizität überhaupt zu leugnen, aber die Erkennung derselben ist im einzelnen Falle oft recht schwierig. Die Bakteriologen sind in dieser Beziehung noch schlimmer bestellt als die Botaniker, die in das Genus Hieracium Ordnung hineinzubringen suchen. Übrigens ist es für die wissenschaftliche Darstellung gleichgiltig, ob man die einzelnen Formen lege artis mit zwei oder drei lateinischen Namen bezeichnet oder nicht: die Hauptsache bleibt doch immer, dass man die natürlichen Verwandtschaften derselben unter einander richtig würdigt. Wir verzichten daher auf Verbesserung der Nomenklatur im einzelnen und werden versuchen durch Bildung von Gruppen die verwandten Bakterien zusammenzufassen. Einige von denselben sind freilich als künstliche aufzufassen, die wir aus praktischen Rücksichten aufstellen. Hoffentlich wird es in nicht allzu langer Zeit gelingen auch diese in natürliche Verbände aufzulösen.[1])

I. Coccaceen: Kokken.

A. Streptococcus: Wachstum in einer Richtung.

1. Saprophytische Streptokokken, meist kurz, häufig verflüssigend, manchmal mit starker Gallertbildung (Leuconostoc).
2. Parasitische Streptokokken, meist lang:
   a) Typus des Diplococcus pneumoniae.
   b) Typus des Streptococcus (Diplococcus) pyogenes.

---

1) Die Durchführung der hier vorgeschlagenen Klassifikation in der speziellen Systematik der Kokken und Spirillen ist vorläufig noch nicht möglich gewesen.

B. Merista: Wachstum in zwei auf einander senkrechten Richtungen.
1. Tetragenus: typische Anordnung in Tetraden bleibt bestehen.
2. Gruppe des Diplococcus gonorrhoeae: Anordnung meist in Diplokokken, GRAM'sche Färbung negativ.
3. Gruppe des Staphylococcus pyogenes: das Wachstum in der zweiten Richtung manchmal unterdrückt, daher neben Diplokokken und Tetraden auch kurze Ketten.

C. Sarcina: Wachstum in drei auf einander senkrechten Richtungen, in der einen häufig unterdrückt.

II. Bacillaceen: Bacillen.

1. Gruppe der (farblosen) Schwefelbakterien: Beggiatoa, Thiothrix: meist grosse Scheinfäden ohne Sporen, auf Schwefelwasserstoffernährung angewiesen.
2. Gruppe der Leptothrix: nicht züchtbare Wasserbewohner, die grosse Scheinfäden ohne Sporen bilden.
3. Gruppe der Cladothrix: meist nicht züchtbare Wasserbewohner, die grosse Scheinfäden mit Pseudoverzweigung bilden. Sporen bei der auch in gewöhnlichen Nährböden wachsenden Cladothrix intricata.
4. Gruppe der Heubacillen: sporenbildende, meist grosse Bacillen, Saprophyten, leicht züchtbar.
5. Gruppe des Milzbrandbacillus: unterscheidet sich von der vorhergehenden hauptsächlich durch die Art der Sporenauskeimung.
6. Gruppe des malignen Ödems: grosse sporenbildende, anaërobe Bacillen, saprophytisch und parasitisch.
7. Gruppe des Rauschbrands- und des Buttersäurebacillus: grosse Bacillen, die vor der Sporenbildung spindelförmig anschwellen (Clostridium). Saprophyten und Parasiten, meist anaërob.
8. Gruppe des Tetanusbacillus: ziemlich grosse Bacillen mit Köpfchensporen. Meist anaërobe Saprophyten und Parasiten.
9. Gruppe des Proteus: sporenlose Bacillen, die in ihren Dimensionen und Kolonien sehr variieren. GRAM meist negativ.

   Anhang: Verflüssigende, für Warmblüter pathogene Bacillen.

10. Gruppe der fluorescierenden Bacillen. Sporenlose Bacillen, meist mittlerer Grösse mit allen Übergängen von nicht verflüssigenden zu stark verflüssigenden. GRAM negativ.
11. Gruppe der Pigmentbacillen.
12. Gruppe der Wasserbacillen: meist Wasserbewohner, leicht züchtbar, mittelgrosse bis kleine sporenlose Bacillen, GRAM negativ. Mit allen Graden der Verflüssigung.

    Anhang: Phosphorescierende Bacillen.

13. Gruppe der Nitrobakterien.
14. Gruppe des Aërogenes und Rhinosklerombacillus: unbewegliche, mittelgrosse, meist plumpe Bacillen, sporenlos, GRAM negativ. Nicht verflüssigend.

    Anhang: Bakterien der Milchsäure- Essigsäure- und Schleimgährung.

15. Gruppe des Colon- und Typhusbacillus: bewegliche, mittelgrosse, meist schlankere Bacillen, sporenlos, Gram negativ. Nicht verflüssigend.
16. Gruppe der hämorrhagischen Septikämie: mittelgrosse oder kleine Bacillen, sporenlos, Gram negativ. Nicht verflüssigend. Sehr pathogen.

    Anhang: Bakterien der hämorrhagischen Infektion des Menschen.
17. Gruppe des B. tenuis sputigenus. Bacillen verschiedener Grösse, sporenlos, Gram positiv. Nicht verflüssigend.
18. Gruppe des Influenzabacillus: sehr kleine Bacillen, sporenlos, Gram negativ, meist obligate Parasiten.
19. Gruppe des Rotlaufbacillus: sehr kleine Bacillen, sporenlos, Gram positiv. Wachsen spärlich.
20. Gruppe des Rotzes und der Pseudotuberkulose: kleine Bacillen, sporenlos, Gram negativ.
21. Gruppe des Diphtheriebacillus: mittlere bis kleine Bacillen, sporenlos, Gram positiv. Keulenform der Stäbchen.
22. Gruppe des Tuberkelbacillus: kleine Bacillen, sporenlos, Gram positiv, langsam wachsend.

III. Spirillaceen: Spirillen.

1. Gruppe: Saprophyten, nicht oder schwer züchtbar.
2. Gruppe: Saprophyten, züchtbar, nicht verflüssigend.
3. Gruppe: Saprophyten und Parasiten, leicht züchtbar, verflüssigend.
4. Gruppe: Obligate Parasiten: Recurrens.

Die Gründe, die für die Aufstellung dieser Gruppen sprechen, die Beziehungen, die zwischen den einzelnen Gruppen bestehen, werden in der speziellen Systematik besprochen werden. Diejenigen Bakterien, die eine mehr isolierte Stellung einnehmen oder ungenügend bekannt sind, sollen anhangsweise hinter den verwandten Sippen behandelt werden.

E. Phylogenetische Beziehungen.

Es würde ein ziemlich unfruchtbares Spiel mit Hypothesen sein, wenn man schon jetzt den Versuch einer phylogenetischen Ableitung der Bakterienspezies machen wollte. Nur in ganz beschränkten Grenzen haben wir Anhaltspunkte dafür (vgl. den Schluss des Abschnittes über „Variabilität“ Bd. I). Einzelne Sätze kann man wohl, ohne begründeten Widerspruch erwarten zu müssen, formulieren: Die parasitischen Formen sind aus saprophytischen hervorgegangen, die komplizierter gebauten (Spirillen) aus den einfacheren Bacillen. Aber schon die Abstammung der Bacillen von den Kokken (Streptokokken), ist nicht ganz zweifellos; auch der umgekehrte Fall wäre denkbar. Dass die Stammesentwicklung sich nicht in einer geraden Linie bewegt haben

kann, sondern auf vielfach verästelten und auch auf rückschrittlichen Pfaden, ist selbstverständlich.

Die Autoren (DE BARY, BÜTSCHLI, HUEPPE[1]) neigen dazu für die Bakterien eine flagellatenartige Urform anzunehmen. Auch das umgekehrte Verhältnis hat nach unserer Meinung eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich. Die Bakterien sind nun einmal die kleinsten, einfachst organisierten und von den einfachsten Stoffen sich nährenden (Nitrobakterien!) Lebewesen, ohne Kern (s. allg. Morph. Bd. I, 1. Abschn., 3. Kap.) und ohne geschlechtliche Fortpflanzung. Es wäre möglich, dass aus ihnen einerseits die Flagellaten, andererseits die Phykochromaceen und drittens die Streptothricheen hervorgegangen sind.

Zweites Kapitel.

Die Mikrokokken

von

Dr. med. P. Frosch und **Dr. med. W. Kolle.**

A. Für den Menschen pathogene Mikrokokken.

I. Staphylokokken.

a) Staphylokokkus pyogenes aureus.

1. Morphologie und Wachstum auf Nährböden.

Zuerst von OGSTON beobachtet; von ROSENBACH, später von KRAUSE und PASSET gezüchtet. Kleine, isodiametrische Zellen, etwa 0,87 μ im Durchmesser (PASSET). Gruppieren sich oft als Diplokokken, zuweilen zu vieren, auch wohl in kurzen Ketten von 3 bis 4 Gliedern, gewöhnlich aber in grösseren unregelmässigen Haufen. Behält die Anilinfarbe nach der Behandlung mit GRAM'scher Flüssigkeit (Jodjodkaliumlösung und Alkohol). — Wächst auf Gelatineplatten[2]) bei Zimmertemperatur am zweiten Tage zu punktförmigen Kolonien aus, die sich bei schwacher Vergrösserung als hellbräunliche,

---

1) DE BARY, L. S. 513; BÜTSCHLI in Bronn's Tierreich. I, 2. Abt. S. 808; HUEPPE, Formen der Bakterien. S. 149.

2) Wo im Folgenden von Nährgelatine die Rede ist, handelt es sich stets um die in den Methoden näher beschriebene Mischung mit 8—10 % Gelatine; nur in einer solchen treten die Wachstumscharaktere der verschiedenen Bakterien in der hier geschilderten Weise hervor. Ferner ist durchweg für die Gelatinekulturen eine Züchtungstemperatur von 20—22° C. zugrunde gelegt. Die übrigen Nährböden sind nach den im Kap. IV des 1. Teils näher angegebenen Vorschriften hergestellt.

im Centrum dunklere, glattrandige, kreisrunde Scheiben darstellen. Am zweiten bis dritten Tage pflegen die Kolonien so weit auszuwachsen, dass sie die Oberfläche der Gelatine erreichen; sie erhalten dann ein charakteristisches Aussehen, indem sie von diesem Zeitpunkt an gelbliche Färbung annehmen und ausserdem die Gelatine in ihrer Umgebung langsam verflüssigen. Letzteres zeigt sich dadurch, dass eine sehr seichte Vertiefung, die sich mit scharfem Rand gegen die übrige Gelatine absetzt, ringsum die Kolonie umgiebt. Bei geeigneter Beleuchtung sieht man auf einer solchen Platte eine Anzahl genau kreisförmiger Dellen von 5—10 mm Durchmesser, in deren Centrum die gelbliche, höchstens 1 mm im Durchmesser haltende Kolonie liegt. Später greift die Verflüssigung weiter um sich, die einzelnen Verflüssigungskrater fliessen ineinander über und die Kolonien lösen sich teilweise in Bruchstücke auf. — Der Impfstich in Nährgelatine zeigt zuerst einen weissen, konfluierenden Belag des Stichs, dann bald Verflüssigung, die an der Oberfläche beginnt und diese gewöhnlich bald ganz bis zum Glasrande hin occupiert: nach einigen Tagen tritt die Gelbfärbung ein, die sich bis zum achten Tage etwa noch steigert. Schliesslich ist der ganze Inhalt des Proberöhrchens verflüssigt, und auf dem Grunde liegt die goldgelbe Masse der herabgesunkenen Kolonien.

Benutzt man als erstarrendes Mittel statt der Gelatine Agar-Agar, so tritt keine Verflüssigung ein, das Auswachsen der Kolonien auf Platten lässt sich längere Zeit beobachten, aber es fehlt dann der höchst charakteristische Anblick, der eben durch die langsame Verflüssigung der Gelatine bewirkt wird. Im Strich und Stich zeigen die Agarkulturen eine weissliche Masse, die sich oberflächlich nach einigen Tagen goldgelb färbt. Der gelbe Farbstoff bildet sich nur bei Berührung der Kolonien mit freier Luft; unter einer Ölschicht bleiben die Kulturen weiss. Auf Kartoffeln wächst der Staphylokokkus anfangs als hellgelber, später als dicker, saftiger, goldgelber Überzug. Nach Überimpfung in Milch tritt in 1—8 Tagen Gerinnung derselben ein. Nährbouillon und Peptonlösung werden durch die üppig darin wuchernden Traubenkokken gleichmässig getrübt. In den letztgenannten drei Nährmedien entstehen in ziemlicher Menge saure Produkte beim Wachstum der Staphylokokken, die überwiegend aus Milchsäure, daneben aus Isobuttersäure, Valeriansäure, Propionsäure bestehen. Auch auf festen Nährmedien werden saure Produkte, die höchstwahrscheinlich mit den genannten Säuren identisch sind, in geringer Menge gebildet. Dafür spricht auch ein eigentümlich saurer Geruch, der sich bei Züchtung der gelben Traubenkokken auf Kartoffeln oder Agar nach einiger Zeit bemerkbar macht. Es ist möglich,

dass diese Stoffe bei der Eiterung eine gewisse Rolle spielen, da sie, wie einige Forscher nachgewiesen haben, im Eiter auch vorhanden sind.

Der Staphylokokkus zeichnet sich durch relativ grosse Resistenz gegen äussere Einwirkungen, namentlich Austrocknung aus; die Kulturen in Gelatine oder auf Agar sind mehr als ein Jahr haltbar.

2. Übertragung der Reinkulturen auf Tiere.

Die Wirkung des Staphylokokkus auf Versuchstiere ist je nach der Art der Applikation und der Virulenz der benutzten Kultur sehr verschieden. Für keines der bisher zu Versuchen benutzten Tiere ist der Staphylokokkus, welcher bei menschlichen Krankheitsprozessen vorkommt, so infektiös wie für den Menschen, bei dem schon das Verreiben dieser Mikrokokken auf der unverletzten Haut schwere Entzündungen hervorruft und bei dem wenige in eine Wunde gelangte Keime zu einer tötlich endenden Pyämie führen können. Es bedarf bei Tieren, um einen infektiösen Prozess zu erzeugen, stets grösserer Mengen. Subkutane Impfung oder Einbringung des Kulturmaterials z. B. mit der Platinöse in offene Wunden ist bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen meist erfolglos; nur zuweilen bilden sich an der betreffenden Stelle kleine Abscesse, die spontan rasch in Heilung übergehen.

Am Kaninchenauge hat Th. Leber[1]) mit den Staphylokokken sehr eingehende Versuche angestellt, die zu bemerkenswerten Resultaten geführt haben. Leber injiziert eine dünne Aufschwemmung von Staphylokokken derart in die Kornea, dass ein Quellungshof von 3—4 mm Durchmesser entsteht. Nach kurzer Zeit ist dieser Quellungshof wieder völlig verschwunden. Am nächsten Tage ist eine Wucherung der Staphylokokken an der Injektionsstelle eingetreten, deren Umgebung nekrotisch geworden ist. Um diese nekrotische Partie ist ein klarer Hornhautstreifen gelagert, der seinerseits wieder von einem grauweissen Streifen, dem sog. „Randeinwanderungsring" umgeben ist. In letzterem sind grosse Mengen von Leukocyten enthalten. In der vorderen Kammer findet sich ein reichliches Hypopyon, das nur durch Fernwirkung der Staphylokokken vermittelst Giftstoffen von der Kornea aus zustande gekommen ist, da es stets völlig steril ist. An dem Skleralring der Kornea tritt Perforation spontan ein. Die Perforationsstelle heilt nach einiger Zeit ebenso, wie nach der Abstossung der nekrotischen Hornhautpartie eine Narbe sich bildet. Leber spricht den Leukocyten bei diesem Vorgange, der ausserordentlich konstant und typisch sich findet, eine Rolle, wie sie im Sinne der Metschnikoff'schen Phagocytenlehre angenommen werden könnte,

1) Die Entstehung der Entzündung etc. Leipzig. 1891. Engelmann.

ab, da die Leukocyten mit den Bakterien nicht in Berührung kommen. Bei der Impfung mit einer infizierten Nadel sind die Resultate die gleichen, wie es auch G. Rindfleisch bestätigt hat.

Nach subkutaner Injektion tritt deutlich die eitererregende Eigenschaft des Pilzes zu Tage, die je nach der Virulenz der benutzten Kultur verschieden gross ist. Die wenig virulenten Kulturen — und das ist die Mehrzahl der aus dem Menschen gezüchteten — erzeugen erst bei relativ grossen Dosen (mehrere Kubikcentimeter einer frischen Bouillonkultur oder eine ganze Agarkultur) pathologische Veränderungen lokaler Natur, Abscesse. Von den virulenteren Staphylokokkenstämmen, die verhältnismässig selten gefunden werden, genügt $^1/_2$ cm einer frischen Bouillonkultur oder eine Öse einer Agarkultur, um Abscesse zu erzeugen. Es tritt in diesen Fällen eine Vermehrung der Bakterien im Tierkörper ein. Die Abscesse heilen meist ohne Behandlung aus. Zuweilen gehen die Tiere an Marasmus infolge der Eiterung zu Grunde.

Bei intraperitonealer Injektion treten die Virulenzunterschiede der benutzten Kulturen noch prägnanter zu Tage. Der Virulenzgrad lässt sich durch die Dosierung genau bestimmen. Bei Tieren, welchen intraperitoneal Staphylokokken in Reinkultur oder staphylokokkenhaltiger Eiter (Reichel[1])) injiziert ist, entsteht eine eitrige Peritonitis. Die in grosser Menge im Bauchhöhlenexsudate vorhandenen Leukocyten sind vollgestopft mit zahlreichen Kokken. Meist nach 2—9 Tagen sterben die Tiere. Bei der Sektion findet man ausser dem Befunde einer Peritonitis die am meisten charakteristischen Veränderungen in den Nieren, die das Bild einer septischen, embolischen Nephritis darbieten: punktförmige bis erbsengrosse, weissgelbe Herde, die wie eine Pyramide die Niere durchsetzen. Viele Kapillaren sind mit aus Kokken bestehenden Thromben vollständig verlegt, ebenso kleinere Arterien der Rinde, sowie hie und da gerade Harnkanälchen. Ferner finden sich oft eitrige Metastasen in den Gelenken und in der Muskulatur. In allen diesen Herden sowie im Herzblut sind die Traubenkokken mikroskopisch oder kulturell nachweisbar.

Bei intravenöser Einverleibung, bei der kleinere Mengen des Pilzes ohne sichtliche Störungen ertragen werden, finden sich die gleichen pathologischen Veränderungen wie eben geschildert vor, ausserdem noch nekrotische Herde an der Herzmuskulatur. Sehr bemerkenswert ist die von Orth u. Wyssokowitsch (C. W. 1885) gefundene Thatsache, dass die ins Blut eines Tieres injizierten Staphylokokken im Endokard sich ansiedeln, eine Endocarditis ulcerosa erzeugend, wenn man die Herzklappen durch Katheterisation von der

1) Z. Ch. 30.

rechten Carotis aus lädiert hat. Aber auch ohne eine direkte mechanische Verletzung der Herzklappen kann man eine ulceröse Endocarditis durch intravenöse Injektion von gelben Traubenkokken erzeugen, wann man, wie RIBBERT fand, Kartoffelkulturen der Staphylokokken nimmt. Die dem Kulturmaterial beigemengten Kartoffelpartikelchen lagern sich auf den Klappen ab und wirken offenbar in ähnlicher Weise wie der Katheter, indem sie einen Locus minoris resistentiae schaffen.

Besonders häufig ist bei dieser intravenösen Injektion aber ausserdem eine Lokalisation der injizierten Kokken im Mark der Röhrenknochen junger Tiere (RODET und COURMONT[1]), COURMONT und JABOULAY[2]), COLZI[3]), LANNELONGUE und ACHARD, LEXER). Wie besonders ULLMANN nachgewiesen hat, tritt diese Lokalisation der Staphylokokken nach intravenöser Injektion regelmässig auch bei erwachsenen Tieren ein, wenn die Knochen ein Trauma erlitten haben oder frakturiert oder infrakturiert sind. ULLMANN hat mit einer ganzen Reihe pyogener Arten Eiterung an den traumatisch beeinflussten Knochen erzielt, so dass nur die spontane Entstehung eines osteomyelitischen Prozesses nach intravenöser Injektion der Traubenkokken ein Charakteristikum der Staphylokokken, besonders der St. aureus, zu sein scheint. Nach LEXER's[4]) sorgfältigen Untersuchungen bietet die so experimentell erzeugte Osteomyelitis der Tiere grosse Analogien mit der Osteomylitis des Menschen, auch in ihrem anatomischen Verhalten. Sie etabliert sich nämlich auch bei Tieren in Form von herdförmigen Eiterungen in der Nähe der Knorpelfugen der oberen Diaphysenenden von Humerus und Tibia und am unteren Femurende. unter Bildung von „subperiostalen Eiterherden mit Ostitis und oberflächlicher Sequesterbildung, teilweiser Lösung oder Lockerung der Epiphyse durch Eiterung am Diaphysenende, Zerstörung und Perforation der Epiphysenknorpelscheibe, Eiterherden und Blutungen im Knochenmark, Gelenkeiterungen“ (LEXER).

Bezüglich der Entstehung der Nierenherde ist nicht etwa anzunehmen, dass die Ausscheidung des Staphylokokkus durch die Nieren erfolgt und erst infolge dieser als Schutzvorrichtung des Körpers funktionierenden Ausscheidung eine Lokalisation in der Niere entsteht, sondern durch Versuche von WYSSOKOWITSCH (C. W. 1885) ist nachgewiesen, dass in den ersten 6 Stunden nach der Injektion reichlichster Staphylokokkenmengen kein einziger Kokkus im Harn erscheint, und dass stets, wenn Kokken sich aus dem Harn züchten lassen, auch bereits Nierenherde nachweisbar sind. Die ins Blut aufgenommenen Kokken werden

1) Lyon. médic. 1890. — 2) Comptes rendus de la soc. biolog. 1890. — 3) P. tome VI. — 4) Arbeiten aus der Chirurg. Klinik zu Berlin. 1895.

vielmehr in verschiedenen Organen, namentlich in der Milz, im Knochenmark u. s. w. abgelagert und gehen hier bald entweder zu Grunde oder bleiben noch lange Zeit lebensfähig.

3. Giftstoffe.

Die eigentümliche und energische Wirkung des gelben Staphylokokkus auf das lebende Gewebe des Warmblüters macht es wahrscheinlich, dass toxisch reizende Stoffe, welche von dem Kokkus stammen, hierbei eine Rolle spielen. Die dahin zielenden Versuche haben die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt. Grawitz und de Bary (V. 58 u. 68) wiesen nach, dass durch Kochen sterilisierte Staphylokokkenkulturen, bei Hunden subkutan injiziert, Eiterung hervorrufen, bei Kaninchen nur Infiltrate. Füllt man die abgetötete Kulturmasse in Glasröhrchen und bringt diese Kaninchen unter die Haut, so kann man auch bei Kaninchen Eiterung erzeugen (l. c. Leber). Nach Leber bildet sich durch Injektion von gekochten, sterilen Staphylokokkenkulturen in die vordere Augenkammer von Kaninchen ein fibrinös eitriges Exsudat in der vorderen Kammer. Es tritt Unempfindlichkeit der Kornea und Perforation neben dem Hornhautrande ein. Der Prozess kommt unter Hypopyonbildung zur Heilung. Während bei den eben mitgeteilten Versuchen nur lokale Veränderungen von den abgetöteten Staphylokokken infolge Anwendung kleiner Dosen gesetzt werden, treten die toxischen Wirkungen der Kokken bei Einspritzung grösserer Dosen, namentlich wenn dieselbe intraperitoneal geschieht, hervor: Hunde und Meerschweinchen sterben, wenn sie die genügende Menge dieser abgetöteten Staphylokokken intraperitoneal erhalten haben, unter dem Bilde einer Vergiftung, sie werden matt, es stellen sich Krämpfe ein, die Körpertemperatur sinkt (bis 31° C.), und unter Prostration erfolgt der Tod.

Die eitererregende, wirksame Substanz, welche durch das Kochen nicht zerstört wird, ist, wie Leber zeigte, diffusionsfähig und in geringem Grade in Wasser löslich. Sie ist in grosser Koncentration in den Bakterienzellen enthalten (Buchner[1]), Leber). Von einer Sekretion giftiger oder eitererregender Substanzen hat sich bei Staphylokokken nichts nachweisen lassen. Dass de Christmas in den Filtraten frischer Bouillonkulturen die eitererregende Substanz in geringer Menge nachweisen konnte, steht mit obigen Thatsachen nicht im Widerspruch, da in jeder Kultur eine Anzahl von abgestorbenen Bakterien vorhanden ist, welche ausgelaugt werden und so lösliche Gifte liefern.

Über die Natur der Giftstoffe lässt sich nichts sicheres aus-

1) B. 1890.

sagen, da die über diesen Punkt gemachten Untersuchungen zu übereinstimmenden Resultaten nicht geführt haben. Aus den Bakterienkörpern, die mit Alkohol behandelt waren, stellte sich Leber durch Ätherextraktion einen chemisch wohlcharakterisierten Körper krystallinisch dar: das Phlogosin. Das Phlogosin, welches starke Eiterung erregt und das wirksame Prinzip der Staphylokokken sein soll, giebt keine Eiweissreaktion. Von einer ganzen Anzahl von Forschern, so namentlich L. Brieger und C. Fränkel [1]), de Christmas (P. 1888), Rodet und Courmont [2]), sind durch Behandlung von Bouillonkulturen mit Chemikalien für Tiere toxische Substanzen isoliert, welche aber nicht identisch mit einander sind, da die einen von ihnen die Eiweissreaktion geben, andere nicht, wieder andere bei Tieren verschieden wirken. Vielleicht setzt sich das Staphylokokkengift aus mehreren unter einander verschiedenen Körpern zusammen. Die betr. Untersuchungen sind indessen nicht ganz einwandfrei, weil sie mit Kulturen angestellt wurden, die in eiweiss- und peptonhaltigen Nährböden gewachsen waren. In derartigen Kulturen bildet sich bei der Behandlung mit Chemikalien ein Niederschlag, in dem das gesuchte Gift zusammen mit Eiweiss und Pepton und deren Umwandlungsprodukten enthalten ist. Die von einander abweichenden Resultate sind daher ungezwungen so zu erklären, dass die Forscher bald diese, bald jene Substanz des Niederschlages isolierten oder auch mehrere Substanzen zusammen.

4. Immunisierung von Tieren mit Staphylokokken.

a) Aktive Immunität. Bei verschiedenen Tierspezies lässt sich durch Injektion steigender Mengen von lebender Staphylokokkenkultur eine Immunität erzielen. Reichel [3]) gelang es auch, durch Injektion steigender Mengen von durch Kochen abgetöteten Kulturen Hunde gegen die Infektion mit einer sicher tötlichen Dosis der lebenden wie auch abgetöteten Bakterien immun zu machen. Hohe Immunitätsgrade sind bis jetzt noch nicht erzielt worden. Viquerat (Z. 18) will auch Pferde gegen die tötliche Dosis der lebenden Staphylokokken immunisiert haben.

b) Passive Immunität. Wirkung des Serums von immunisierten Tieren. Das Serum grösserer Tiere, die nach Behring's Methode mit den durch JCl_3-Zusatz abgetöteten Kulturen immunisiert waren, soll nach Viquerat eine immunisierende und heilende Wirkung bei anderen Tieren gegenüber der Staphylokokkeninfektion besitzen, ebenso wie sie nach demselben Autor dem Serum von Menschen eigentümlich sein soll, die Osteomyelitis überstanden haben. [4]) Die Arbeit

1) B. 1890. — 2) Le bullet. médic. 1892. — 3) C. Ch. 1891. — 4) Viquerat wandte Serum von seinen immunisierten Tiere sowie von Menschen, welche Osteomyelitis überstanden hatten, auch therapeutisch beim Menschen an. Hier kann jedoch auf die wenigen, wohl kaum beweisenden Versuche nicht näher eingegangen werden.

Viquerat's, in der diese Beobachtungen mitgeteilt sind, enthält leider keine ausführlichen Protokolle und keine genauen Angaben über die Dosierung und Virulenz der benutzten Kulturen, so dass weitere Bestätigungen der Beobachtungen Viquerat's noch abzuwarten sind, ehe man ein definitives Urteil über die Wirkung des Staphylokokkenserums fällen kann.

5. Vorkommen beim Menschen.

Der Staphylokokkus findet sich beim Menschen sehr häufig, er ist der gewöhnlichste Eiterpilz. Die im Laufe der Jahre mit besonderer Sorgfalt wiederholten Versuche Rosenbach's und Passet's (l. c.) haben bekanntlich ergeben, dass mechanisch und chemisch reizende Stoffe ohne gleichzeitige Anwesenheit von Mikroorganismen zwar auch (Terpentin, Quecksilber) Eiterung erregen können. in fast allen praktisch zur Beobachtung gelangenden Fällen von Eiterung sind aber Bakterien die ursächlichen Erreger derselben. einige Fälle von Eiterung sind sogar wieder vorwiegend bedingt durch Staph. aureus. Derselbe bewirkt häufig rasche eitrige Destruktion des Gewebes, erzeugt eitrige Phlegmonen, die sich mehr über die Gewebe als auf die Lymphgefässe erstrecken. Man findet ihn daher vorzugsweise bei akuten Abscessen, Furunkeln, Phlegmonen, Angina, eitrigem Mittelohrkatarrh, Empyem als den Erreger dieser Krankheiten.

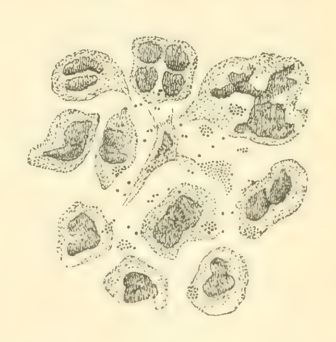


Fig. 31.
Eiter mit Staphylokokkus. 800 : 1.

Von den lokalen Krankheitsherden (Furunkel, Phlegmone) oder von Wunden können die Staphylokokken gelegentlich in die Blutbahn gelangen. Die Traubenkokken pflegen sich dann in verschiedenen Organen und den Gelenken anzusiedeln, Eiterung erzeugend (Metastasen). Auch im Blute vermehren sich die Kokken und setzen sich dann häufig im Endokard fest. Es kommt so das unter dem Namen Pyämie bekannte Krankheitsbild zustande, dessen pathologisch-anatomische Vielgestaltigkeit durch ein und dieselbe Ursache bedingt ist, ätiologisch eine Einheit darstellt. v. Eiselsberg[1]), Canon (D. Z. f. Chir. Bd. 37) und Petruschky[2]) haben im Blute Pyämischer während des Lebens Staphylokokken nachgewiesen, was für die Diagnostik dieser Krankheit sehr wichtig ist.

Bei der akuten Osteomyelitis ist von der Mehrzahl der Forscher der Staphylokokkus aureus als einziges Bakterium in den erkrankten Knochen gefunden, namentlich in den typisch und schwer verlaufenden

1) W. K. 1890. — 2) Z. 19.

Fällen. Es kommt allerdings in Osteomyelitisherden zuweilen neben dem immer vorhandenen St. aureus auch der albus vor (FISCHER und LEVY[1])), sowie der Streptokokkus (LANNELONGUE und ACHARD, S. 1890). In den letzteren Fällen war nach Angabe der Autoren aber Periostitis neben der Osteomyelitis vorhanden. Unter Berücksichtigung der oben mitgeteilten Tierbefunde ist es daher gerechtfertigt, den gelben Traubenkokkus (zuweilen mit St. albus zusammen) als den Erreger der akuten Osteomyelitis hinzustellen. Über die Art und Weise, wie die Staphylokokken in das Mark der Knochen gelangen, sind zwei Ansichten verbreitet. Nach der einen Ansicht ist die Blutbahn die Trägerin der Infektionserreger, nach der anderen die Lymphbahn. Die Blutbahn vermittelt jedenfalls ungleich häufiger die Infektion, da sich die Infektion durch die Lymphbahnen meistens ausschliessen lässt.

Nicht alle Menschen sind in gleicher Weise für die Infektion mit Staphylokokken disponiert, sondern es erkranken besonders häufig kachektische oder mit Konstitutionskrankheiten, wie Diabetes, behaftete Individuen daran. Doch siedeln sich häufig auch bei sonst völlig gesunden Menschen die Kokken an gewissen Prädilektionsstellen, wie Nacken- und Gesässhaut an, Furunkel erzeugend. Es entstehen bei kranken Menschen infolge von Ernährungsstörungen besonders leicht wunde Stellen an der Haut, an denen die Staphylokokken als an einem Locus minoris resistentiae sich ansiedeln. Einen solchen Locus minoris resistentiae stellen offenbar auch die wachsenden langen Röhrenknochen jugendlicher Individuen, sowie frakturierte Knochen dar, in denen sich besonders häufig Staphylokokken etablieren.

6. Übertragung auf Menschen.

Für die Arteinheit der gelben Staphylokokken, welche bei den verschiedenen, pathologisch-anatomisch oft recht ungleichartig erscheinenden Krankheiten gefunden werden, sprechen Versuche, welche von einigen Forschern am Menschen angestellt sind.

So hat GARRÉ durch einen Versuch an sich selbst bewiesen, dass der aus osteomyelitischem Eiter gezüchtete Staphylokokkus auch der Erreger der furunkulösen Entzündung ist. Eine auf die völlig intakte Haut des Arms eingeriebene, aus osteomyelitischem Eiter stammende Staphylokokkenreinkultur rief, durch die Ausführungsgänge der Hautdrüsen und Haarbälge eindringend, Furunkel in grosser Ausdehnung hervor. Ähnliche Versuche haben mit dem gleichen Resultat wie GARRÉ (F. 1885) auch WASMUTH (C. XII) und SCHIMMELBUSCH (A. f. Ohr. XXVII) angestellt.

1) Deutsch. Zeitsch. f. Chirurgie 1893.

b) Staphylokokkus pyogenes albus.

Von Rosenbach[1]) mehrfach neben dem Staphyl. aureus im Eiter gefunden. Stimmt in seinem mikroskopischen Bild, sowie im Verhalten in Kulturen und gegenüber Versuchstieren mit dem Staphyl. aureus völlig überein, nur bleiben seine Kolonien selbst nach längerem Stehen völlig weiss; in alten Gelatinekulturen zeigt sich auf dem Grunde der verflüssigten Masse ein weisser Bodensatz. — Nach Passet kommt der Staphyl. albus beim Menschen häufiger vor als der aureus, nach Rosenbach dagegen seltener und gewöhnlich mit dem aureus gemischt. Auch Fischer und Levy[2]) behaupten, dass der Staphylokokkus albus beim Menschen häufiger als Krankheitserreger getroffen werde, als der aureus, wenigstens in Strassburg. Die Mehrzahl der Bakteriologen giebt allerdings an, dass der St. aureus ungefähr doppelt so oft bei pathologischen Prozessen gefunden wird, als der albus. — Für manche Tiere (Kaninchen) scheint der Staphyl. albus pathogener zu sein als der aureus. Im allgemeinen ist die Tierpathogenität beider beschriebenen Staphylokokkusarten die gleiche.

c) Staphylokokkus pyogenes citreus.

Von Passet (F. 1885) im Eiter von akuten Abscessen selten (in 10 % der Fälle) gefunden. Unterscheidet sich von den vorigen nur durch die helle citronengelbe Farbe seiner Kulturen, deren Differenz gegenüber der dunkelgelben, orangefarbenen Pigmentierung des Staphyl. aureus namentlich an alten Kulturen deutlich zu sehen ist.

d) Mikrokokkus pyogenes tenuis.

Von Rosenbach (l. c.) als einziger Mikroorganismus im Eiter geschlossener Abscesse selten (10 % der untersuchten Fälle) gefunden. Unregelmässige Kokken, etwas grösser als Staphylokokken, im Gegensatz zu letzteren wenig Neigung zu Haufenbildung zeigend. Häufig bemerkt man an den Mikrokokken zwei dunklere Pole mit heller Zwischensubstanz. Die Kulturen auf Agar zeigen vom Strich ausgehend dünne, fast glashelle Auflagerungen, im Stich eine etwas dickere, schwach opake Schicht. Tierversuche fehlen. Es ist mehrfach die Ansicht geäussert worden, dass Rosenbach hier nichts anderes als den Diplokokkus lanceolatus (s. u.) vor sich gehabt hat.

e) Mikrokkus des Clou de Biskra.

Als Clou de Biskra oder Bouton d'Alep bezeichnet man eine in Aleppo, Bagdad, Biskra, Tunis endemische Krankheit, charakterisiert durch knotige Anschwellungen im Gesicht und an den Extremitäten, die im Laufe

1) Die Mikroorganismen u. s. w. Wiesbaden 1884.
2) Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. 1893.

eines Jahres sich weiter entwickeln, aufbrechen und schliesslich vernarben. DUCLAUX (Annales de Dermatol. et Syphil. 1884) hat im Blute eines solchen Kranken Mikrokokken gefunden, die weniger als 1 μ im Durchmesser halten, in Form von Diplokokken oder in Zooglöaform auftreten (also sich den Staphylokokken anreihen) und in neutralisierter Kalbsbrühe kultivierbar sind. 20 Tropfen der Kultur Kaninchen subkutan injiziert rufen ausgebreitete, aber schliesslich heilende Gangrän hervor; grosse Dosen Kaninchen ins Blut injiziert töten dieselben innerhalb 16 Stunden und bei der Sektion finden sich Pericarditis, Pleuritis, hämorrhagische Infarkte in der Lunge u. s. w. Bei intravenöser Injektion kleiner Dosen entsteht nach einer Inkubation von 10 Tagen eine chronische, allmählich heilende Krankheit, die durch zahlreiche, über die Haut des ganzen Körpers verbreitete kleine ulcerierende Knoten gekennzeichnet ist und ganz an die ursprünglich beim Menschen auftretende Krankheit erinnert. — Mikrokokken, welche der Beschreibung nach mit den DUCLAUX'schen identisch zu sein scheinen, haben HEYDENREICH, ferner CHANTEMESSE (P. 1887) in den Knoten und Beulen der an Orientbeulen leidenden Kranken durch Kulturen und Schnitte nachgewiesen. CHANTEMESSE hat mit einer Reinkultur, die er aus dem eitrigen Inhalt eines Knotens isolierte, eine erfolgreiche Übertragung der Krankheit auf Menschen erzielt.

An den Kulturen der genannten Mikrokokken hat DUCLAUX eine auffällige Beobachtung gemacht. Ältere Kulturen büssten nämlich allmählich ihre Virulenz ein, so dass nach 2 Monate langem Stehen die Kultur selbst in grossen Dosen wirkungslos war. Wurde aber von einer so alten, unwirksamen Kultur auf frische Bouillon überimpft, so zeigte die neue Kultur in den ersten Tagen ganz die Virulenz wie frühere junge Kulturen und rief je nach der applizierten Dosis die ganze Reihe der oben beschriebenen Krankheitssymptome hervor. — Da nur mit flüssigen Nährmedien experimentiert wurde, ist keine volle Garantie dafür gegeben, dass bei diesen Versuchen nicht Verunreinigungen der Kulturen zu Täuschungen Anlass gaben.

II. Streptokokken.

a) Streptokokkus erysipelatos seu pyogenes.

Vorbemerkungen. Früher wurden die bei Erysipel, bei Eiterungen, bei Septikämie, bei Puerperalerkrankungen und bei verschiedenen Entzündungsprozessen gefundenen langen Kettenkokken (d. h. solche, die in Bouillon Ketten von mehr als 6 Gliedern bilden) für differente Spezies gehalten und als spezifische Erreger der genannten Krankheiten beschrieben, weil man glaubte, konstante Artunterschiede bei ihnen festgestellt zu haben. Diese Ansicht wurde unterstützt von den Vertretern des streng pathologisch-anatomischen Standpunktes in der Bakteriologie, welche auf die Verschiedenartigkeit der durch Streptokokken hervorgerufenen Krankheitsprozesse beim Menschen und im Tierexperimente hinwiesen. In dem Sinne dieser Forscher würde die auch noch hier und da verbreitete Annahme sein, dass eine Streptokokkenart nur Erysipel, eine andere nur Eiterung, eine dritte nur Sepsis hervorbringen kann u. s. w. Trotzdem steht jetzt

die Mehrzahl aller Bakteriologen auf dem Standpunkte, dass die bei den verschiedenen, durch Streptokokken verursachten Krankheiten des Menschen gefundenen langen Kettenkokken zu einer Art gehören, dass die Erreger des Erysipels, der Sepsis, Abscesse etc. eine Art bilden, für die der Name „Streptokokkus pathogenes longus“ als passendste Bezeichnung eingeführt werden könnte. Der Beweis für diese Identitätslehre der Streptokokken ist durch sorgfältige Tierexperimente und genaue bakteriologische Untersuchung und Verfolgung der Streptokokkeninfektionen beim kranken Menschen gewonnen. Die bezüglichen Thatsachen sollen zusammen mit der Lehre von der Tierpathogenität der Streptokokken und dem, was wir über ihr Vorkommen beim Menschen wissen, weiter unten mitgeteilt werden, da sie eng mit diesen Fragen verknüpft sind. Alles, was jetzt über die Morphologie, Wachstumsverhältnisse etc. der Streptokokken gesagt werden soll, gilt für sämtliche, bei den erwähnten Krankheitsprozessen des Menschen gefundenen langen Kettenkokkenarten, die als Varietäten einer und derselben Spezies, des „Streptokokkus pathogenes longus“ aufzufassen sind.

1. Morphologie und Wachstumsverhältnisse des Streptokokkus.

Von Ogston (B. M. 1881 und Journ. of anat. und. phys. 1882) wurde er zuerst nach dem mikroskopischen Verhalten unterschieden; schon vorher war er mikroskopisch in Schnitten aus erysipelatöser Haut nachgewiesen von R. Koch (M. G. I); von Fehleisen[1]) war er als der Erreger des Erysipels durch Kultur und Rückübertragung auf Menschen erwiesen, von Rosenbach[2]), dann von Krause und Passet als der Erreger von Eiterungen erkannt und aus Eiter gezüchtet (s. u.). Später wurde er bei einer grossen Reihe von menschlichen Krankheitsprozessen als Erreger erkannt und gezüchtet (s. u.). — Kuglige Kokken ohne Eigenbewegung, etwa 1 μ im Durchmesser, grösser als die Staphylokokken, bleiben bei der Gram'schen Methode gefärbt. Charakteristisch und massgebend für die Benennung der Art ist die Neigung der Kokken, sich fortgesetzt nach der gleichen Richtung zu teilen und Ketten von 8, 10, 20 und mehr Gliedern zu bilden; die Ketten sind dann häufig in zierlichen Verschlingungen noch zu grösseren Haufen vereinigt. Ausser in Kettenform präsentiert sich der Pilz oft auch als Diplokokkus. Zuweilen findet man in einer Kette die eine oder andere Zelle die übrigen an Grösse überragend; solche grösseren Formelemente sind besonders häufig in

1) Die Ätiologie des Erysipels. Berlin, Fischer's Buchh. 1883. und Arbeiten aus der chirurg. Klinik d. Univers. Berlin. III. Teil.

2) Mikroorganismen etc. Wiesbaden 1884.

älteren Kulturen vorhanden und als Involutionsformen aufzufassen. Auf Gelatineplatten wächst der Streptokokkus in sehr kleinen, punktförmigen Kolonien, die an der Oberfläche sich zu einem sehr kleinen, wenig prominenten, etwa $^1/_2$ mm im Durchmesser haltenden durchsichtigen Knöpfchen ausbreiten. Auch nach mehreren Tagen findet keine Ausdehnung dieser Kolonien und keine Verflüssigung der Gelatine statt. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die jüngsten Kolonien als runde, selten ovale, gelbliche Flecken mit regelmässigen Konturen, auf der Oberfläche fein granuliert. Später erscheinen sie etwas dunkler, fast braun, und der Rand ist hie und da unterbrochen von herausragenden Ketten von Kokken, die entweder frei enden oder

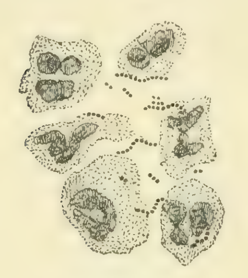


Fig. 32.
Eiter mit Streptokokkus; 800 : 1.

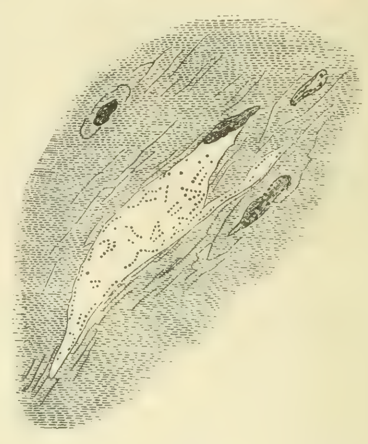


Fig. 33.
Erysipelkokken; 700 : 1. Schnitt durch ein Lymphgefäss der Haut.

Schlingen bilden. Auf Agarplatten wird das Wachstum etwas intensiver, die Kolonien sind etwas mehr ausgebreitet und trüber, undurchsichtiger. — Im Impfstich in Gelatine entsteht ein zarter Belag, der entweder ganz oder streckenweise aus isoliert bleibenden Kolonien besteht; diese selbst erscheinen schwach weisslich, fast durchsichtig, sehr klein; nur wenige wachsen später bis zu Stecknadelkopfgrösse heran. Im Impfstrich geht der Streptokokkus selten in kontinuierlichem Streifen, meist in diskreten Centren auf; auf Agar ist in der Mitte die Auflagerung am dicksten und verflacht sich allmählich terrassenförmig nach der Peripherie hin; an dieser bemerkt man hie und da punktförmige Anhäufungen der Pilzmasse. — Auf erstarrtem Blutserum wächst der Streptokokkus ähnlich wie auf Agar; auf Kartoffeln scheint er nicht fortzukommen. — Sehr wichtig für das Wachstum der Streptokokken auf Nährböden, deren Zusammensetzung als von Bedeutung für die Entwicklung und Virulenz der Kulturen angesehen werden muss, ist die Reaktion des Substrates. Sie ist am besten schwach

alkalisch zu wählen und durch Titrierung jedesmal zu bestimmen. Aber selbst bei geeigneter Reaktion kommt es vor, dass sich die Streptokokken schlecht und avirulent auf den künstlichen Nährmedien entwickeln, infolge von Bedingungen, welche in den Rohstoffen, dem Fleisch, Pepton etc. liegen und von dem Experimentator nicht vermieden werden können.

Beim Wachstum in Bouillon lassen die Streptokokken augenfällige Unterschiede erkennen. Manche Streptokokkenstämme trüben die Bouillon gleichmässig, bei anderen gehen aus der diffusen Trübung weisse Flöckchen und Krümchen hervor, die sich am Boden sammeln, während die darüber befindliche Bouillon klar wird. Bei den meisten Stämmen findet sich nach 24stündigem Wachstum die Nährbouillon völlig klar; die Kettenkokken sind zu Flocken vereinigt, welche der Wand des Glases anhaften oder sich nur am Boden ansammeln.

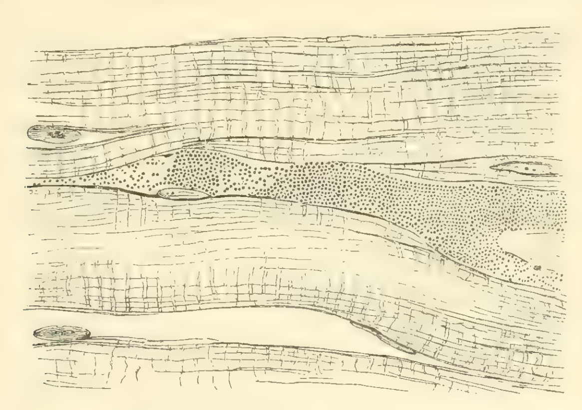


Fig. 34. Endocarditis ulcerosa, 700 : 1.
Schnitt aus dem Herzmuskel. (Nach einem Koch'schen Photogramm.)

Diese Wachstumsunterschiede der Streptokokken in Bouillon sind benutzt worden, um damit Artunterschiede festzustellen (Behring, Kurth, Arb. aus d. Kais. Ges. A. Bd. VII): Strept. conglomeratus, involutus etc. Aus unten noch zu erörternden Gründen hat man dieses Unterscheidungsmerkmal als Artunterschied indessen wieder fallen lassen. —

Gegen äussere Einflüsse, wie Desinfizientien, Austrocknung, sind die Streptokokken ziemlich resistent. Angetrocknete Kulturen erhalten sich im allgemeinen länger lebensfähig als solche in feuchten oder flüssigen Nährmedien, z. B. Bouillon, in der sie nach 5—10 Tagen abgestorben sind. Um Streptokokken unter möglichster Erhaltung der Virulenz aufzubewahren, benutzt man am besten Gelatinestichkulturen, die in 5tägigen Zwischenräumen überimpft und im dunkeln Eisschrank gehalten werden (Petruschky, C. XVII).

Nach mehrtägigem Wachstum der Streptokokken auf festen und flüssigen Nährmedien lässt sich die Bildung von Säuren bez. eine Verminderung der Alkalescenz des Nährbodens nachweisen. Vielleicht hängt hiermit das rasche Absterben der Streptokokken, besonders in den Nährmedien zusammen, in denen eine üppige Vermehrung der Kokken stattgefunden hat, wie in Traubenzuckerbouillon.

2. Vorkommen beim Menschen.

Streptokokken sind als Krankheitserreger gefunden worden bei Erysipel, Eiterungen, progredienten Phlegmonen, Sepsis, Puerperalerkrankungen, Lymphgefässentzündungen, Angina, Pneumonie, Periostitis, Otitis, Meningitis, Empyem, Endocarditis. Während die Streptokokken bei diesen Krankheiten allein angetroffen werden, finden sie sich bei anderen Krankheiten, deren Erreger spezifische Bakterien sind, mit diesen letzteren vergesellschaftet als sekundär infizierende Bakterien oder Mischinfektionserreger. So spielen sie als sekundär infizierende Bakterien nach den Untersuchungen von R. Koch, Petruschky[1]), Cornet, Klein, C. Spengler[2]) eine Rolle bei der ulcerösen Form der Phthise, nach den Beobachtungen Löffler's[3]), Barbier's[4]) u. A. bei der schweren septischen Diphtherie, sowie endlich bei Scharlach, wo sie sich in und auf den Tonsillen finden (Heubner, Bahrdt). Bei der Scharlachdiphtherie ist das Vorkommen der Streptokokken so konstant, dass manche Forscher die Streptokokken als Erreger des Scharlachs angesehen haben (s. u.).

3. Nachweis der Kokken.

Der Nachweis der Kettenkokken gelingt häufig mikroskopisch. Es genügt dann, das verdächtige Material auf Deckgläschen ausgestrichen mit verdünnter Ziehl'scher Flüssigkeit oder mit Methylenblaulösung zu färben. Um im Gewebe die Kettenkokken mikroskopisch aufzufinden, ist als bestes Mittel die Färbung der angefertigten Schnitte nach Kühne's Vorschrift oder Pfeiffer's Universalmethode (s. Bd. I, 4. Absch.) zu empfehlen. In allen diesen Fällen, sowie häufig da, wo der mikroskopische Nachweis nicht gelingt, lassen sich die Infektionserreger auch durch das Kulturverfahren auf schräg erstarrtem Agar bei 37° C. nachweisen. Ihre Gewinnung aus menschlichem Erysipel erfolgt nach Fehleisen (l. c.) am besten in der Weise, dass von dem scharfen Rande eines Erysipelas marginatum (nicht von den früher ergriffenen Hauptpartien, in welchen sich keine lebensfähigen Kokken mehr zu finden pflegen) ein kleines Hautstückchen excidiert und in ein Röhrchen mit Nährgelatine übertragen wird; das Röhrchen wird dann 2 Stunden bei etwa 40° C. gehalten, so dass die Gelatine sich verflüssigt und in innigen Kontakt mit dem Hautstückchen kommt; von da ab lässt

1) D. 93. — 2) Z. XVIII. — 3) M. G. Bd. II. — 4) A. E. 1891.

man es bei 20° C. stehen oder giesst den Inhalt des Röhrchens in üblicher Weise in eine Petri'sche Schale aus. Nach 2—3 Tagen pflegen sich in der Umgebung des Hautstückchens zahlreiche punktförmige Kolonien zu finden. — Es genügt auch meist wohl ein Ausstreichen des excidierten Hautstückchens auf Agar und Belassen des letzteren im Brutapparat bei 37° C.

Um im Blute Septischer die Infektionserreger nachzuweisen, genügt die mikroskopische Untersuchung von Blutproben nie, sondern es ist stets die Anwendung des Kulturverfahrens notwendig. Canon (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 37) und v. Eiselsberg[1]) gelang es, durch Aussat geringer Blutmengen auf festen Nährboden zuweilen bei Septischen im kreisenden Blute Streptokokken nachzuweisen. Aber diese Art des Kulturverfahrens ist zu unsicher, um zu allgemeiner Anwendung empfohlen werden zu können. Es ist vielmehr notwendig, grössere Blutmengen in Bouillon auszusäen, wie es zuerst Petruschky (Z. XVIII) vorgeschlagen hat. In den mit 1—2 ccm Blut beschickten Bouillonröhrchen findet, bei Anwesenheit von Streptokokken im ausgesäten Blut, eine reichliche Vermehrung der ursprünglich sehr spärlichen Keime statt. Am sichersten erscheint es nach Petruschky's Vorgang, den Tierversuch zum Auffinden der Streptokokken im Blute heranzuziehen. Petruschky entzieht den Kranken 10—20 ccm Blut mittelst steriler Schröpfköpfe unter aseptischen Cautelen und injiziert einen Teil des so gewonnenen Blutes Mäusen intraperitoneal, während der andere Teil in Bouillon ausgesät wird. Die Mäuse sterben, wenn virulente Streptokokken auch nur in sehr geringer Menge in den injizierten Blutproben vorhanden sind, an Streptokokkenseptikämie.

4. Übertragung von Streptokokken auf Menschen.

Beweismittel für die ätiologische Rolle der Streptokokken bei den genannten Krankheiten sind vor allem auch die erfolgreichen Übertragungsversuche der reingezüchteten Infektionserreger auf Menschen und Tiere.

Fehleisen (l. c.) hat Streptokokken, die er aus Erysipel eines Menschen gewann, nach verschiedenen (17 und mehr) Übertragungen auf neue Nährgelatine auf Menschen überimpft und bei diesen typisches Erysipel hervorgerufen. Die Versuche wurden an Patienten ausgeführt, die an inoperablen malignen Geschwülsten (Lupus, Karcinomen, Sarkomen) litten, und zwar auf Grund der schon früher gemachten Erfahrung, dass diese Geschwülste nach dem Überstehen eines zufällig acquirierten Erysipels oft in auffälliger Weise sich bessern oder ganz verschwinden.

1) W. K. 1886 u. 1890.

Die künstliche Hervorrufung eines solchen „Erysipèle salutaire“ ist mit Hilfe von Reinkulturen in den letzten Jahren vielfach ausgeführt worden und zwar oft mit therapeutischem Erfolg. Die Inkubationszeit betrug bei den von FEHLEISEN beobachteten Fällen 15 bis 61 Stunden. Die Ausbreitung ging stets mit initialem Frost, Temperaturerhöhung und Störung des Allgemeinbefindens einher. Ein Fall von Impferysipel, den NEISSER und JÄNICKE (C. Ch. 1884) beobachteten, ist besonders deshalb von grossem Interesse, weil dabei der Exitus letalis infolge der über den ganzen Körper sich verbreitenden Rose erfolgte.

5. Übertragung von Streptokokken auf Tiere.

Zu den Übertragungsversuchen der Streptokokken auf Tiere benutzt man Bouillonkulturen. Es hat sich gezeigt, dass die meisten Versuchstiere nicht sehr empfänglich für die verschiedenartigen Infektionsweisen mit Streptokokken sind, dass aber unter sonst gleichen Bedingungen weisse Mäuse und weisse Kaninchen die empfänglichsten und daher zum experimentellen Studium dieser Kokkenart geeignetsten Tiere sind. Streptokokken, welche aus klinisch und pathologisch-anatomisch völlig gleichen Krankheitsprozessen, z. B. Erysipel von verschiedenen Menschen isoliert sind, lassen nun unter sonst gleichen Bedingungen (gleiche Zusammensetzung des Nährbodens, gleich grosse Tiere) augenfällige Unterschiede darin erkennen, dass sie einmal verschiedenen Virulenzgrad für weisse Mäuse und Kaninchen besitzen (v. LINGELSHEIM[1]) und PASQUALE[2])) und dass sie zweitens je nach der Virulenz verschiedenartige Krankheitsbilder bei Kaninchen hervorrufen (E. FRÄNKEL, C. VI; KNORR, Z. XIII; PETRUSCHKY, Z. XVII u. XVIII). Die bei ein und derselben Krankheit eines und desselben Menschen gefundenen Kettenkokken zeigen ziemlich genau denselben Virulenzgrad.

6. Virulenzbestimmung.

Der Virulenzgrad eines Streptokokkus lässt sich entweder bestimmen durch die Menge einer Bouillonkultur, welche man braucht, um weisse Mäuse durch intraperitoneale Injektion zu töten (v. LINGELSHEIM, Z. X u. XII), eventuell bei Verdünnung der Kultur mit sterilem Wasser, so dass in einem Kubikcentimeter nur wenige Keime enthalten sind (PETRUSCHKY l. c.). Als weiteres Kriterium für den Virulenzgrad der Streptokokken kann die Art der pathologischen Prozesse benutzt werden, welche von ihnen bei Kaninchen nach Impfung am Ohr erzeugt werden. Die Prozesse können bestehen in einer lokalen Anschwellung, in diffuser Ohrphlegmone, progredientem Erysipel, hämorrhagischen Infiltraten, Abscessen, Gelenkvereiterungen, Empyem

1) Z. XII. — 2) Ziegler's Beiträge. Bd. XII.

der Pleurahöhle, Sepsis. Die lokalen Anschwellungen und Phlegmonen am Ohr können in Heilung übergehen, die anderen Prozesse führen meist zum Tode der Versuchstiere. Es hat sich eine Einteilung der Streptokokken in 3 Virulenzstufen nach der Art ihrer Wirkungsweise bei Kaninchen sehr eingebürgert. Danach bezeichnet man als wenig virulent Streptokokken, welche am Kaninchenohr eingeimpft nur lokale, in Heilung übergehende Prozesse hervorrufen. Ein mittlerer Virulenzgrad ist vorhanden, wenn ein typisches Erysipel entsteht, an das sich dann die weiteren Prozesse und der Tod der Kaninchen anschliessen. Die Streptokokken höchster Virulenz verursachen, ohne lokale Veränderungen in der Nähe der Impfstelle zu setzen, eine in wenigen Tagen zum Tode führende Septikämie der Versuchstiere.

7. Virulenzveränderung.

Durch länger dauernde Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden nimmt die Virulenz der Streptokokken bedeutend ab. Durch Übertragungen von Tier zu Tier dagegen lassen sich frisch gezüchtete, aber wenig virulente Kulturen sehr virulent machen, und gelingt es auch, die verloren gegangene Virulenz wieder herzustellen. Die Übertragungen kann man entweder direkt oder indirekt ausführen. Im ersten Falle spritzt man Kaninchen oder Mäusen von den Körpersäften des ersten Tieres der Versuchsreihe, das durch sehr grosse Kulturmengen getötet ist, so viel ein, als zur Tötung genügt, u. s. f. von Tier zu Tier. Im zweiten Falle züchtet man aus jedem Tier der Versuchsreihe die Streptokokken rein und benutzt die Reinkulturen zu weiteren Übertragungen. Bei Anwendung der „Tierpassage“ ist es z. B. möglich, einen Streptokokkenstamm, der konstant nur lokale Eiterung bei Kaninchen hervorruft, in einen solchen umzuwandeln, der bei Ohrimpfung Erysipel oder gleich Sepsis ohne Erysipel erzeugt. Eine bemerkenswerte Beobachtung hat bei Anstellung von Tierpassagen KNORR (Z. XIII) gemacht. KNORR fand, dass ein für Kaninchen sehr virulenter Streptokokkus, nachdem er häufig durch den Mäusekörper gegangen war, an Virulenz für Mäuse zunahm, die Virulenz für Kaninchen aber einbüsste. Derselbe Kettenkokkus änderte, wie KNORR angiebt, auch seine Wachstumseigenschaften in Bouillon nach öfterem Durchgang durch den Mäusekörper. Er trübte die Bouillon, während er früher in Flocken wuchs, und bildete nicht mehr, wie anfänglich lange, sondern nur kurze Ketten. — Es gelingt, also auf experimentellem Wege aus einem Streptokokkenstamm zwei in ihrem Wachstum und Verhalten gegenüber Tieren völlig differente Stämme zu züchten. Die erzielten Unterschiede sind prägnanter, als sie sich bei Kettenkokken finden, die verschiedenartigen Krankheitsprozessen des Menschen entstammen.

Denn die Prüfung von Streptokokken verschiedener Herkunft (Abscesse, Puerperalfieber, Pleuritis, Angina, Pneumonie, Lungentuberkulose, Sepsis, Erysipel) an Kaninchen zeigt, dass sie sämtlich am Kaninchenohr Erysipel erzeugen können, falls ihre Virulenz gross genug ist (Marbaix[1]), Knorr, Petruschky). Wenn die geeignete Virulenz bei der Isolierung nicht gleich vorhanden ist, so kann sie durch Tierpassagen fast stets leicht erreicht werden.

8. Bakteriologische Verfolgung von Streptokokkeninfektionen beim Menschen.

Als letztes Glied in der Beweisführung für die Identität der bei menschlichen Krankheiten gefundenen Streptokokken sind die Resultate der bakteriologischen Verfolgung von Streptokokkeninfektionen zu erwähnen. Die verschiedenen menschlichen Krankheiten, bei denen Kettenkokken gefunden werden, gehen häufig ineinander über und hängen miteinander genetisch zusammen. Im direkten Anschluss an einen primären Eiterungsherd entwickelt sich ein echtes Erysipel (Petruschky), umgekehrt giebt es Eiterungsprozesse, welche im Anschluss an ein primäres Erysipel subkutan entstehen (Knorr, Petruschky). An ein Erysipel kann sich Sepsis anschliessen (Pfuhl[2])). An Mittelohrentzündung, die durch Streptokokken verursacht ist, kann sich Streptokokken-Septikämie mit Gelenkeiterungen anschliessen (Netter). Am bekanntesten ist die Thatsache, dass von lokalen Puerperalerkrankungen Septikämie ihren Ausgang nehmen kann.

Man könnte nun annehmen, dass in den Fällen, wo an eine bestehende Streptokokkenerkrankung eine zweite, pathologisch-anatomisch und klinisch davon verschiedene sich anschliesst, bei dieser zweiten eine neue Infektion von aussen vorliege. Gegen diese Annahme sprechen zwei sehr gewichtige Punkte: einmal die Häufigkeit der Fälle, wo zu einer bestehenden Streptokokkenerkrankung sich eine zweite mit anders gestaltetem pathologisch-anatomischen und klinischen Befunde hinzugesellt, sodann die Thatsache, dass die Streptokokken des primären Herdes und der sich daran anschliessenden Krankheit konstant denselben Virulenzgrad zeigen. Es sind daher vielmehr unzweifelhaft dieselben Infektionserreger, welche von einem Erysipel aus Eiterung und umgekehrt von Eiterung oder Erysipel aus Sepsis u. s. w. erzeugen.

9. Giftstoffe.

Dass die Kettenkokken durch Giftstoffe, welche sie liefern, Fieber, Allgemeinsymptome und den Tod herbeiführen, darüber kann

---

1) Extrait de la revue: „La cellule" 1892. — 2) Z. XII.

wohl kaum Zweifel bestehen. Aber über die Natur dieser Giftstoffe, ihren Nachweis und ihre Herstellung aus Kulturen, ob sie Sekretionsprodukte oder Inhalt der Bakterienzellen sind, darüber wissen wir bis jetzt noch nichts.

10. Immunität.

An verschiedenen Tierspezies wollen manche Beobachter (Knorr, Marmorek, P. 1895) aktive Immunität erzielt haben. Marmorek giebt an, durch Vorbehandlung grösserer Tiere (Hammel, Esel, Pferde) mit hochvirulenten lebenden Steptokokkenkulturen diese Tiere gegen sehr grosse Dosen seiner virulentesten Kultur gefestigt und mit dem Serum Kaninchen gegen die Infektion mit lebenden virulenten Streptokokken geschützt zu haben. Eine weitere Bestätigung dieser Beobachtungen bleibt abzuwarten[1]).

b) Streptokokkus brevis (Behring).

Bei Angina, Aphtenbläschen, Stomatitis sowie im Mund gesunder Menschen werden zuweilen Streptokokken gefunden, welche sich morphologisch und kulturell ganz wie die eben beschriebenen Kettenkokken verhalten, bis auf einen Punkt. Sie bilden nämlich beim Wachstum in Bouillon nie längere Ketten, als höchstens von 4—6 Gliedern, wobei sie die Bouillon stets trüben. Sie besitzen frisch isoliert fast gar keine Tierpathogenität. Auch künstlich lässt sich durch Tierpassagen die Virulenz nicht steigern. Bis jetzt ist keine Methode bekannt, vermittelst der sie sich in den Streptokokkus longus überführen liessen. Ihre Rolle in der menschlichen Pathologie, namentlich auch ihre Beziehung zu den genannten Erkrankungen ist noch nicht ganz aufgeklärt. Jedenfalls sind sie aber nur in sehr seltenen Fällen Erreger pathologischer Prozesse.

III. Diplokokken.

a) Diplokokkus lanceolatus.

(Fränkel'scher Diplokokkus, Diplokokkus pneumoniae Weichselbaum, Diplokokkus lanceolatus capsulatus.)

An die Streptokokken, inbesondere an die Gruppe des Streptokokkus brevis schliesst sich nahe ein Organismus an, der für eine grosse Reihe krankhafter Veränderungen des Menschen ursächliche Bedeutung besitzt. An der Spitze derselben steht die krupöse Pneumonie, weshalb unser Bakterium unter gleichzeitiger Bezugnahme auf seine Gestalt, den Namen Diplokokkus lanceolatus pneumoniae führt, da-

1) Das von Marmorek hergestellte Serum ist bei Streptokokkenkrankheiten des Menschen auch therapeutisch angewandt worden. Diese Heilversuche, welche übrigens auch mehr klinisches Interesse haben, sind indessen noch nicht in dem Umfange durchgeführt, dass man ein bindendes Urteil über ihre Wirksamkeit fällen könnte.

neben aber auch nach seinem Entdecker FRÄNKEL'scher Diplokokkus genannt wird. Die Entdeckung seiner ursächlichen Beziehung zu der fibrinösen Lungenentzündung greift zurück auf die durch PASTEUR [1]) und STERNBERG [2]) bereits 1881 festgestellte Thatsache, dass Kaninchen nach Impfung mit menschlichem Speichel erkranken und sterben, wobei dann im Blute in reichlicher Menge ein kapseltragender Diplokokkus auftritt, der sich züchten lässt. Mit der weiteren Untersuchung dieses Diplokokkus der „Sputum-Septikämie", befasste sich dann später A. FRÄNKEL [3]), der diese Thatsache nicht nur bestätigte, sondern auch das nahezu konstante, reichliche Vorkommen dieses Kokkus der Sputumseptikämie in dem rostfarbenen Sputum der Pneumoniker feststellte, während er ihn bei anderen akuten entzündlichen Prozessen der Lunge nicht auffand. Gleichzeitig gelang A. FRÄNKEL der Nachweis und die Reinkultivierung seines Organismus in mehreren Fällen von Empyem nach Pneumonien, sowie in dem Pia-Exsudat einer mit krupöser Pneumonie verbundenen Meningitis. Auf Grund seiner Untersuchungen sprach sich A. FRÄNKEL [4]) 1886 mit voller Entschiedenheit für die ätiologische Bedeutung seines Diplokokkus für die fibrinöse Pneumonie aus, eine Behauptung, die durch die Untersuchungen anderer Forscher, vor allem WEICHSELBAUM's und NETTER's in der Folge bewiesen worden ist.

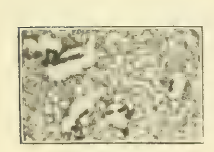


Fig. 35.
Diplokokkus lanceolatus im Auswurf. Vergr. 1000 mal.

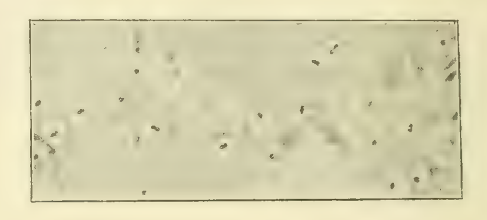


Fig. 36.
Diplokokkus lanceolatus aus Piaexudat bei Leptomeningitis.

1. Morphologie und Wachstumsverhältnisse.

Unser Organismus stellt sich unter natürlichen Verhältnissen im pneumonischen Sputum oder im Blut der damit infizierten Tiere als ein meist paarweise angeordneter Diplokokkus dar, der von einer deutlichen ovalen und an ihren Enden leicht zugespitzten Kapsel umgeben ist. Die einzelnen Glieder des Paares selbst sind nicht absolut kuglig, sondern längsgestreckt, wobei ziemlich häufig die polaren Enden wie zugespitzt erscheinen. Hiervon schreibt sich die schon von dem Entdecker angegebene Bezeichnung „lanceolatus". Mitunter jedoch findet

1) C. R. Bd. 92. 159. — 2) A. J. M. 1881. July. — 3) D. 85. 31. — 4) Z. M. 86. X—XI.

man auch umgekehrt, dass beide Einzelglieder einander die Spitzen zukehren, während die freien Enden kugelig abgerundet sind. Überhaupt neigt der Diplokokkus zu Veränderungen seiner Gestalt, derart, dass entweder beide Glieder von verschiedener Grösse sind, bald die Lanzettform nur bei einem von beiden ausgesprochen ist, oder überhaupt fehlt u. ä. m. Auch die Anordnung zu zweien ist solchen Abweichungen unterworfen, deren beide Extreme in dem überwiegenden Auftreten einzelner Glieder und andererseits in der vorherrschenden Bildung kurzer Kettenverbände sich äussern. Ganz besonders häufig sind diese Abweichungen der Form und der Anordnung unter den künstlich geschaffenen Lebensbedingungen, wie sie bei Benutzung unserer gebräuchlichen Nährböden vorliegen, und unter ihnen sind es vornehmlich die festen Nährböden, auf denen es zu ganz unregelmässigen Bildungen kommen kann. Hierbei verräth sich die grosse Empfindlichkeit des Diplokokkus gegen geringe Schwankungen in der Zusammensetzung seiner Nährböden, insofern sein morphologisches Auftreten durchaus mit vom Alter und der Beschaffenheit derselben abhängt. Dementsprechend präsentiert er sich in der Kultur entweder als Diplokokkus von typischer Gestalt, was namentlich in den ersten Generationen der Fall ist, oder er bildet, je nachdem, kürzere oder längere Ketten, die von eigentlichen Streptokokken schwer zu unterscheiden sind. Auch hierbei kehren die bereits erwähnten Abweichungen in der Gestalt und Grösse der einzelnen Glieder häufig wieder, oftmals so auffällig, dass man gerade hieraus den Diplokokkus von Streptokokken differenzieren kann.

Ein weiterer Beleg dafür, dass ihm für gewöhnlich die künstlichen Nährböden insgesamt nicht die vollen Lebensbedingungen bieten, liegt in der Thatsache, dass man die Kapsel im Sputum und Tierkörper kaum vermissen, auf den Nährböden dagegen nur selten finden wird; häufiger noch in flüssigen Substraten, aber auch dann meist in schwacher Ausbildung. Dass in der That die bei der Weiterzüchtung auf künstlichen Nährböden auftretenden, abweichenden Wuchsformen die Folge von Entwicklungshemmungen darstellen, dafür spricht die Beobachtung von Kruse und Pansini [1]), dass bei lange auf Agar fortgezüchteten Kulturen mit gänzlich abweichenden morphologischen Gebilden die ursprünglichen Formen wieder erhalten wurden, sobald die Kultur durch mehrmalige Tierpassage auf die ehemalige Virulenz gebracht war.

Um gewisse, noch weiterhin zu erörternde Übelstände der gebräuchlichen künstlichen Nährböden bei der Kultivierung des Diplokokkus zu vermeiden, sind von verschiedenen Autoren solche von eigens für diesen Organismus bestimmter Zusammensetzung gesucht

1) Z. XI. 279.

und gefunden worden. So von GUARNIERI[1]), der folgende Zusammensetzung empfiehlt: 950,0 Fleischinfus, 5,0 Kochsalz, 25,0—30,0 Pept. sicc., 40,0—60,0 Gelatine (franz.), 3,0—4,0 Agar, gesondert gekocht und 50,0 Wasser, möglichst vollständige Neutralisation (nicht alkalische Reaktion), Filtrieren und Sterilisieren wie üblich. Der so entstandene Nährboden bleibt bei 35—37° noch genügend halbfest und lässt den Pneumokokkus zu üppigster Entwicklung kommen, wobei die Kapseln deutlich sichtbar sind. In neuerer Zeit ist von A. SCHMIDT[2]) im sterilisierten pneumonischen Sputum selbst ein Nährboden gefunden, dessen vielseitige Vorteile für die Erhaltung und Reproduktion des Diplokokkus auch darin sich zeigen, dass auf ihm der Dipl. Fränkel in grossen und schönen Formen wächst, die von einer deutlichen Kapsel umgeben sind.

Es fällt nicht schwer, den Diplokokkus durch Färbung darzustellen, da er nicht nur die gebräuchlichen Anilinfarben leicht annimmt, sondern auch, was die Untersuchung von Schnitten sehr erleichtert, nach der GRAM'schen Methode in allen ihren gebräuchlichen Variationen sicher gefärbt werden kann. Um im Blute oder Sputum die Kapsel deutlich sichtbar zu machen, sind verschiedene Methoden angegeben worden. Die einfachste von allen besteht wohl darin, die Präparate mit Carbolfuchsin oder Anilinwasserfuchsin resp. Gentianaviolett etwas zu überfärben und dann durch leichtes Waschen mit Alkohol die Kapseln, welche die Anilinfarben nur schwer an der Oberfläche annehmen, völlig zu entfärben, so dass sie sich von dem matt gefärbten Grunde als rein weisse, deutlich konturierte Gebilde scharf abheben. Sehr geeignet für Blutpräparate erweist sich in dieser Beziehung auch die Doppelfärbung mit Eosin und LÖFFLER's Blau, welche die Kapseln in jeder nur wünschenswerthen Deutlichkeit herausbringt. Methoden, um die Kapsel selbst zu färben, sind von verschiedenen Autoren angegeben worden. Interessant ist hierbei die Beobachtung GUARNIERI's (l. c.), dass die Kapseln bei Behandlung mit dem MILLON'schen Reagens sich schwach rosa färben lassen, weil darin eine Art von Reaktion der spezifischen Kapselsubstanz erblickt werden darf. Von den übrigen sei die RIBBERT'sche[3]) Färbung mit der EHRLICH'schen Mastzellenfarblösung als der verhältnismässig einfachsten noch gedacht.

Wir haben bereits angedeutet, wie empfindlich der FRÄNKEL'sche Diplokokkus gegen äussere Einflüsse ist, obwohl er im allgemeinen nicht gerade wählerisch in seinen Lebensbedingungen genannt werden kann. So lässt er sich, gewisse Bedingungen vorausgesetzt, auf allen unseren künstlichen Nährböden leicht züchten; seine Empfindlichkeit zeigt sich jedoch, abgesehen von den schon besprochenen Formverände-

1) A. Ro. 88. IV. — 2) C. M. XIV. 93 30. — 3) A. f. mikroskop. Anatom. XIII. 263.

rungen, darin, dass er einmal nicht sehr üppig wächst, sodann aber auch darin, dass er auf denselben einige seiner wichtigsten Eigenschaften, Virulenz und Fortpflanzungsfähigkeit, schnell verliert. Gegen die Abwesenheit von Sauerstoff zwar ist er gleichgiltig, da er auch anaërob gut wächst; anders verhält er sich jedoch gegen den Einfluss der Temperatur. Hier zeigt sich schon deutlich seine parasitäre Natur in den Grenzen seines Wachstums, die mit + 25 ° C. bis + 42 ° C. gegeben sind, während sein Temperaturoptimum mit etwa 37 ° C. der durchschnittlichen Körpertemperatur des Menschen entspricht. Ausnahmen von dieser Regel sind allerdings von Monti [1]), Kruse und Pansini (l. c.) beschrieben, indem ersterer den Diplokokkus schon bei + 22 ° C., letztere Autoren gelegentlich aus dem rostfarbenen pneumonischen Sputum Kulturen erhielten, welche schon bei + 18 ° C. gediehen; doch sind diese Fälle immerhin so vereinzelt, dass sie die Regel nicht umstossen. Wenn dagegen die Kulturen durch eine Reihe von Generationen fortgezüchtet sind, so scheinen ihre Temperaturansprüche sich zu ändern. Hier liegen zahlreiche Angaben vor, dass mit fortschreitender Kultivierung der Diplokokkus an niedrigere Temperaturen (bis zu 18 ° C.) angepasst werden kann. Alles in allem muss jedoch daran festgehalten werden, dass bei der Züchtung aus dem Sputum oder den Organen, sowie in den anfänglichen Generationen die Körpertemperatur nicht entbehrt werden kann.

Ein fernerer Punkt von einschneidender Bedeutung für die Züchtung und Weiterkultivierung des Fränkel'schen Diplokokkus ist die Alkalität des Nährbodens. A. Fränkel (l. c.) selbst hat bereits darauf aufmerksam gemacht, dass eine schwache, aber deutliche Alkalität für die Züchtung seines Organismus unerlässliche Bedingung ist. Vielfach wurde diese Forderung anerkannt und dahin erweitert, dass auch stärkere Alkalescenzgrade nicht so hinderlich sind, wie das Fehlen derselben. Nissen [2]) hat in seinen Versuchen als Alkalitätsoptimum 10—12 ccm Normalnatronlauge pro Liter bestimmt. Es liegen jedoch auch gegenteilige Beobachtungen, allerdings vereinzelt vor; so verlangt Biondi [3]) ein saures, Guarnieri (l. c.) ein absolut neutrales Kultursubstrat. Kruse und Pansini (l. c.) erzielten das Alkalitätsoptimum, wenn sie auf 5 ccm der Nährlösung bei Agar 24—32 Tropfen, bei Bouillon 16 bis 24 Tropfen $^1/_{10}$-Normalalkalilösung zusetzten. Beide Autoren züchteten indess auch einige Male aus pneumonischem Sputum Kulturen, die von vornherein auf der nicht alkalisierten, d. h. noch ursprünglich sauren Nährlösung gediehen. Aus der wertvollen Untersuchung dieser Forscher ist eine Beobachtung hervorzuheben, die uns zeigt, dass die Kultivierung des Diplokokkus mit Schwierigkeiten verknüpft sein kann, deren Be-

1) Ri. 89 — 2) F. 91. IX. 16. — 3) Z. 87. II. 2.

seitigung zum Teil nicht einmal mehr in der Hand des Experimentators liegen. Sie konnten nämlich mitunter auf frischbereiteten Nährlösungen kein Wachstum des Pneumokokkus erzielen, wie auch die Reaktion derselben gewählt war. Als Grund dieses rätselhaften und sicherlich auch von anderen Arbeitern auf diesem Gebiete öfters beobachteten Versagens ermittelten sie einmal erhebliche Differenzen in dem Nährwert der verschiedenen Sorten käuflicher Peptone, dann aber auch einen unverkennbaren wachstumshemmenden Einfluss der angewendeten Fleischsorten selbst, wobei Alter und Herkunft des Fleisches keine Rolle zu spielen schien. In ähnlicher Weise wie bei den Temperaturforderungen erörtert, schafft auch in Bezug auf den Alkalescenzgrad die Weiterzüchtung des Diplokokkus einen Wandel in seinem Verhalten, da ältere Generationen sowohl bei einem geringeren als auch höheren Alkalizusatz besser zu wachsen vermögen, als die ersten vom Ausgangsmaterial gewonnenen Kulturen. Auch hierbei gestatten die flüssigen Nährböden einen weiteren Spielraum nach beiden Seiten, als die festen.

Zu den Mitteln, welche ceteris paribus das Wachstum des Diplokokkus erheblich fördern, gehören der Zusatz von Glycerin 4—6 % und noch viel mehr von Traubenzucker, ca. 1½—3 %. Guarnieri will auf seinem S. 118 angegebenen halbfesten Nährboden ebenfalls üppiges Wachstum und längere Fortpflanzungsfähigkeit des Diplokokkus gesehen haben, was später durch Welch [1]) bestätigt worden ist.

In neuerer Zeit ist von E. Fränkel und Reiche [2]) der R. Pfeiffersche Blutagar empfohlen worden, auf dem der Diplokokkus thatsächlich besser wächst, als auf dem gewöhnlichen Agar. Das Gleiche soll auf dem schon erwähnten Sputumnährboden von A. Schmidt stattfinden, der sich jedoch aus naheliegenden Gründen zu allgemeiner Benutzung kaum eignen wird.

Der Diplokokkus wächst, wie schon gesagt, auf den üblichen Nährböden, wie Agar, Gelatine mit und ohne Glycerin (bei + 24° C.), Bouillon, Blutserum und Ascitesflüssigkeit. Nach Ortmann soll er auch auf Kartoffeln bei + 37° C. nach 48 Stunden gedeihen, ohne dass diese Angabe jedoch Bestätigung von anderer Seite erfahren hätte. Auch in der Milch gedeiht der Diplokokkus gut. Nach einigen Autoren, darunter A. Fränkel (l. c.), bringt er sie unter Säurebildung zur Gerinnung, nach Anderen nicht. Eine Regelmässigkeit scheint nach Kruse und Pansini (l. c.) hierin nicht zu bestehen. Es ist dies um so auffallender, als unser Diplokokkus zu den Säurebildnern gehört, wenngleich der Grad der Säurebildung erheblich schwankt (Nissen [l. c.] bestimmte in seinen

1) J. 92. — 2) Z. M. XXV. 94. 3 u. 4.

Versuchen die Säurebildung auf 30—50 ccm Normalsäure pro Liter Bouillon). Am stärksten erfolgt sie bei Zusatz von Traubenzucker zur Nährlösung. Die gebildete Säure ist überwiegend Milchsäure, daneben finden sich andere organische Säuren, unter denen Kohlensäure selten fehlt. Nach der Untersuchung von Flügge [1]) und seinen Schülern kann der durch Säurebildung steril gewordene Nährboden durch Zusatz entsprechender Mengen Alkali wieder restituiert werden. Das Reduktionsvermögen des Fränkel'schen Diplokokkus ist nach Kruse und Pansini (l. c.) ein wechselndes, meist nur geringes. Diese Autoren gaben auch an, mitunter Pigmentbildung bei den Pneumokokken beobachtet zu haben, indem sich ältere Gelatinenstichkulturen in der Tiefe gelb-bräunlich färbten.

Betrachtet man eine auf gewöhnlichem Agar gewachsene Kultur des Pneumokokkus mit blossem Auge, so erscheint dieselbe als ein sehr zarter Belag von wasserhellem Aussehen, der sich aus feinen, eben noch wahrnehmbaren Kolonien zusammensetzt, die für gewöhnlich nicht konfluieren. Bei Benutzung von Blut- oder Traubenzucker-Agar werden die einzelnen Kolonien grösser und dichter und demgemäss der ganze Belag deutlich von grauweisser Farbe. Bei schwacher Vergrösserung bieten die tiefliegenden Kolonien der Agarplatte kein besonders charakteristisches Aussehen; sie stellen sich dar als sehr kleine, teils runde, teils leicht wetzsteinförmige Gebilde von gelbbrauner Farbe mit schwach gekörntem Rande. Die oberflächlichen Kolonien ähneln sehr gewissen Streptokokkenkolonien. Sie sind transparent, annähernd kreisrund und besitzen ein etwas dunkleres Centrum, von dem aus nach der Peripherie zu an Dichte abnehmend die übrige Kolonie sich ausdehnt. Diese bietet ein mässig deutlich granuliertes Aussehen, welches häufig auch äusserst schwach ist, oder fehlt. Der Rand ist regelmässig und löst sich in einzelne Granula auf. Die Farbe der Kolonie schwankt je nach der Dichte derselben, welche wiederum von der Beschaffenheit des Nährbodens abhängt, von hell- oder weissgelb bis bräunlichgelb. Charakteristisch ist somit das Aussehen auch der oberflächlichen Kolonien nicht und wird man ohne Kenntnis des Ausgangsmaterials immer bei Betrachtung derartiger Kolonien auch an Streptokokkenkolonien denken können, um so mehr, als auch das oben erwähnte Centrum oftmals fehlt. Dagegen findet man mitunter auch die Granulierung sehr deutlich und dann mehr strichweise auftretend, eine Anordnung, die durch das Vorhandensein kurzer Ketten bedingt zu sein scheint. Ein Merkmal, nach dem man noch am ehesten die Diplokokkenkolonien von denen des Streptokokkus unterscheiden kann, ist

1) J. 89.

die Beschaffenheit des Randes, der immer annähernd gleichmässig ist und die Auflösung in so ausgesprochene Ketten nicht erkennen lässt, wie beim Streptokokkus sehr häufig. Die Ähnlichkeit mit dem Wachstum der Streptokokken ist am grössten bei der Züchtung in Gelatine, deren Koncentration natürlich der Temperatur von 22—24° C. angepasst sein muss. Namentlich der Gelatineimpfstich ist von dem einer Streptokokkenkultur nicht zu unterscheiden. Es geht hieraus schon hervor, dass der Diplokokkus die Gelatine nicht verflüssigt. Bei Benutzung von Agar mit den oben erwähnten wachstumsfördernden Zusätzen gestalten sich die Kolonien wesentlich dichter, dunkler von Farbe und mit deutlicher Granulation. Auf erstarrtem Blutserum bildet sich das Wachstum wie beim Agar in Form eines zarten Schleiers von Thautropfen ähnlichen Kolonien, die eben noch wahrgenommen werden können; in flüssigem Serum findet eine Trübung von wechselnder Intensität unter gleichzeitiger Ablagerung eines ebenfalls verschiedenen reichlichen Bodensatzes statt.

Ein gewisses charakteristisches, allerdings nicht konstantes Merkmal für den Pneumokokkus bildet sein Wachstum in Bouillon und zwar in den ersten Generationen. Hier zeigt sich nach 24stündigem Aufenthalt eine leichte nebelartige Trübung, gleichmässig durch das ganze Röhrchen, die namentlich bei leichtem Schwenken desselben deutlich wird. Gleichzeitig steigt hierbei ein schwacher weisser und flockiger Bodensatz auf. Diese gleichmässige Trübung des Röhrchens, die man sonst nur bei beweglichen Bakterien findet, wird verursacht durch die reichlich gewachsenen Diplokokken. Da diesen aber Beweglichkeit fehlt, so muss man annehmen, dass ihr spezifisches Gewicht dem der Bouillon ausserordentlich nahe kommt, wofür auch die Thatsache spricht, dass es nur unter Zuhilfenahme sehr grosser Rotationsgeschwindigkeit (4—5000 mal pro Minute) gelingt, die Diplokokken vollständig aus Bouillon auszuschleudern. Hält man Bouillonkulturen längere Zeit im Brutschrank, so verschwindet diese gleichmässige Trübung schon nach 2—3 Tagen, ohne dass der Bodensatz reichlicher wird, vielmehr nimmt dieser selbst ebenfalls an Menge ab. Mikroskopisch finden sich in der Bouillon die Diplokokken entweder zu zweien oder auch zu kurzen und längeren Ketten verbunden. Bei letzterer Anordnung fehlen die Kapseln, während sie bei ersterer manchmal vorhanden sind, meist jedoch auch fehlen.

Die Frage, welcher von den geschilderten Nährböden sich am besten für die Kultivierung des Pneumokokkus eignet, kann verschieden beantwortet werden, je nach dem man hierbei seine Lebensdauer, Übertragbarkeit oder die Erhaltung seiner Virulenz im Auge hat. Bezüglich der ersten findet sich die schon von A. Fränkel (l. c.) gemachte Angabe

wiederholt bestätigt, dass der Pneumokokkus von den üblichen festen Nährböden nach 8—10 Tagen nicht mehr übertragen werden kann; Andere schieben diesen Zeitraum bis auf 18—20 Tage. In flüssigen Nährmedien bleibt er sicher länger übertragbar, Emmerich [1]) giebt sogar an, dass viele Monate alte Bouillon zu neuer Aussat benutzt werden kann, wenn man nicht, wie gewöhnlich, einige Oesen, sondern den gesamten Bodensatz auf frische Nährlösung überträgt. Ja Emmerich ist soweit gegangen, aus dieser bislang von anderer Seite nicht bestätigten Thatsache zu folgern, dass einzelne Individuen des Diplokokkus „Sporen“ bilden, die demselben für gewöhnlich abgesprochen werden. Im grossen und ganzen jedoch ist seine Lebensdauer eine verhältnismässig kurze, wenngleich der Beschaffenheit des Nährbodens hierbei sicher eine wichtige Rolle zukommt. Für gewöhnlich wird man den Pneumokokkus jedoch am besten täglich übertragen.

Benutzt man hierzu Bouillonkulturen, so kann man ihn beliebig lange fortzüchten. Hierbei wird man indess bald eine Erfahrung machen, die auch schon von dem Entdecker betont worden ist und die in Verbindung mit der geschilderten Schwierigkeit der Fortpflanzung unseren Organismus als einen der empfindlichsten und am schwierigsten zu behandelnden unter den pathogenen Mikroben erscheinen lässt. Der Diplokokkus büsst nämlich schon nach wenigen Generationen an Virulenz ein, um sie schliesslich, und zwar verhältnismässig früh, gänzlich zu verlieren. Hieraus ergiebt sich die Notwendigkeit, des Öfteren die Weiterzüchtung durch Tierpassagen zu unterbrechen, wenn man es nicht behufs Beibehaltung der ursprünglichen Virulenz überhaupt vorzieht, ihn fortwährend im Tierkörper weiter zu kultivieren. Somit stellt sich der Pneumokokkus als ein Bakterium dar, das äusserst empfindlich gegen die Beschaffenheit seines Nährbodens, anspruchsvoll in Bezug auf Temperatur, mühsam zu kultivieren und kulturell überhaupt nicht auf der ursprünglichen Stufe seiner Virulenz zu erhalten ist. Um diesen Übelständen abzuhelfen, sind eine Reihe von Nährböden angegeben oder anderweitige Vorschläge gemacht worden, von denen einige, wie der Guarnieri'sche und A. Schmidt'sche Nährboden, bereits Erwähnung gefunden haben. Hierher gehören auch die Angaben von Foà [2]) und Bordoni, welche bei täglicher Übertragung und Züchtung bei nur 30—32° C. den Diplokokkus beliebig lange virulent erhielten; ferner die Züchtung in Hühnerei nach dem Vorgang von Sclavo [3]), der damit eine Lebensdauer von 40—50 Tagen und eine Virulenzerhaltung von 25—30 Tagen erzielte. Welch (l. c.) und Mosny empfehlen durch Zusatz von $CaCO_3$ zur Bouillon die Säuerung derselben zu parallelisieren, da

1) Z. XVII. 95. — 2) D. 86. 33. — 3) P. VII. 93.

hierdurch eine Lebensdauer von 1—6 Monaten erzielt werden könne. Arustamow[1]) fand die Diplokokken auf Agar mit 3–20 % Natronalbuminat 12—15 Tage reproduktionsfähig; Nissen empfiehlt defibriniertes Kaninchen- oder Meerschweinchenblut als das beste Mittel, den Diplokokkus lange fortpflanzungsfähig und virulent zu erhalten. Wie weit diesen Vorschlägen der von ihren Entdeckern beigelegte Nutzen zukommt, bleibt der Nachprüfung überlassen.

Wir haben hier noch einiger Angaben zu gedenken, die weniger auf einer Verbesserung der Zuchtmethoden, als auf der Methode der Konservierung beruhen. So empfindlich sich nämlich der Pneumokokkus im Laboratorium gegen äussere Einflüsse zeigt, so müssen doch Bedingungen existieren, welche ihm eine infektionstüchtige Fortexistenz unter natürlichen Bedingungen sichern, da sonst schwer zu verstehen wäre, dass es überhaupt noch zu Infektionen beim Menschen kommt. Hierauf wirft die, durch sorgfältige Experimente von Bordoni-Uffreduzzi[2]) festgestellte Beobachtung einiges Licht, dass der Diplokokkus in eingetrocknetem pneumonischen Sputum selbst im Sonnenlichte 19—55 Tage lebensfähig und virulent bleibt. Der genannte Autor erklärt dies mit der Annahme, dass die eiweiss- resp. schleimhaltigen Substanzen des Sputums die eingebetteten Diplokokken vor der völligen Austrocknung schützen. Man kann dieser Annahme eine gewisse Berechtigung nicht absprechen, wenngleich nicht zu leugnen ist, dass der durch anderweitige Beobachtungen ebenfalls experimentell festgestellten Widerstandsfähigkeit des Diplokokkus gegen „schnelles“ Austrocknen überhaupt ein vielleicht nicht unwesentlicher Anteil zukommt.

So fand Guarnieri (l. c.), dass diplokokkenhaltiges Blut, welches an Federbärte schnell im Exsikkator angetrocknet wurde, monatelang virulent blieb.[3]) Andere Verfahren der Konservierung sind angegeben von Foà (l. c.), welcher frisch aufgefangenes diplokokkenhaltiges Kaninchenblut 24 Stunden der freiwilligen Vermehrung im Brutschrank überliess und darauf an kühlem Ort im Dunkeln zur beliebigen Verwendung bis zu 60 Tagen aufbewahrte. Sclavo (l. c.) benutzte den konservierenden Einfluss des Glycerins, indem er die diplokokkenhaltige Milz von erfolgreich infizierten Tieren in Glycerin versenkte und hierbei eine Virulenzerhaltung von 67 Tagen in maximo erzielte.

Mit dem geschilderten Verfahren soll es gelingen, den Virulenzverlust des Diplokokkus aufzuhalten, der bei gewöhnlicher Art der Kultivierung bald eintritt.

---

1) J. 89. — 2) C. X. 91. — 3) Allerdings gaben dergestalt angetrocknete Agarkulturen ein weniger günstiges Resultat, so dass den eiweissreichen Hüllsubstanzen doch eine im Bordoni'schen Sinne wirksame Bedeutung zuzukommen scheint.

2. Natürliche Virulenz und ihre Änderung.

Diese Virulenz oder besser pathogene Kraft des Pneumoniekokkus ist nun anfänglich bei geeigneten Tieren sehr deutlich und intensiv. Überträgt man von dem pneumonischen Sputum aus den ersten Tagen der Krankheit oder aus den daraus gewonnenen Reinkulturen geringe Mengen auf Kaninchen oder Mäuse mittelst subkutaner Impfung, so sterben beide Tierarten gewöhnlich nach 1—2 Tagen hoch febriler Krankheit unter dem deutlichen Bilde einer Septikämie, ohne nennenswerte lokale Reaktions- oder anderweitige Organveränderungen. Die Milz ist bei Mäusen stark vergrössert, bei Kaninchen zeigt sie ein wechselndes Verhalten, indem bald deutliche Schwellung, Vergrösserung und Härte vorhanden ist, ebenso oft aber auch jegliche Veränderung fehlt. Von welchen Ursachen diese Ungleichmässigkeit abhängt, darüber gehen die Ansichten der Autoren sehr auseinander. Die meisten haben eine Gesetzmässigkeit überhaupt nicht finden können. Foà[1]) dagegen hat auf das Verhalten der Milz die Lehre von der Existenz zweier distinkter Varietäten des Diplokokkus gegründet, deren eine, die fibrinogene Variatät, stets durch Fibrinbildung grosse und fibrinöse Milz verursachen, die andere, ödematöse Varietät, immer kleine und weiche Milz hervorrufen soll. In Bekämpfung der Foà'schen Lehre haben Marchiafava und Bignami[2]) das Verhalten der Milz vom Alter der benutzten Kultur abhängig gemacht, während nach Banti[3]) der Unterschied darin beruht, dass die Milz klein und weich wird, sobald die Kaninchen mit diplokokkenhaltigem Blute soeben gestorbener Tiere geimpft werden, dagegen hart und gross, wenn die das Impfmaterial gebenden Tiere schon einige Stunden tot waren. Mikroskopisch-kulturell lassen sich aus dem Blut des Herzens und sämtlicher Organe meistens sehr reichlich die Diplokokken gewinnen. Mitunter findet man auch bei Kaninchen geringes Pleura- oder Peritonealexsudat, aus dem ebenfalls die Diplokokken gezüchtet werden können. Die genannten beiden Tierarten erliegen, unter den geschilderten Bedingungen geimpft, regelmässig der Infektion; nur bei Kaninchen stösst man mitunter auf Ausnahmen, indem ältere Tiere entweder erst nach längerer Zeit oder auch überhaupt nicht eingehen. Überimpfung des Blutes der erlegenen Mäuse und Kaninchen auf andere führt denselben Effekt herbei. Auch subkutane Impfung mit frischen Agar- oder Bouillonkulturen in der ersten Generation hat denselben Erfolg schon bei Anwendung geringer Menge. Intravenöse und intraperitoneale Impfung stehen in ihrer Wirkung auf derselben Stufe und führen den Tod der Versuchstiere etwas schneller, aber unter den gleichen Erscheinungen herbei. Bei

---

1) l. c. u. D. 89. 2. Ri. 91. 60. — 2) Ri. 92. 251. — 3) J. 90.

anderen Tierarten ist die pathogene Kraft des Diplokokkus weniger deutlich ausgesprochen; bei einigen fehlt sie ganz. So sind Hühner und Tauben völlig refraktär, bei Hunden, Schafen und Katzen wechseln die Resultate je nach dem Infektionsmodus, insofern subkutane Injektionen selten Erfolg haben und erst die intraperitoneale resp. intrapleurale Impfung mit durchschnittlich grösseren Mengen Krankheitserscheinungen bez. den Tod herbeiführt. Bei jungen Katzen hatte A. FRÄNKEL (l. c.) bereits einen positiven Erfolg aufzuweisen. Meerschweinchen stehen in der Mitte, insofern junge Tiere empfänglich, ältere viel widerstandsfähiger sich erweisen. Weisse oder bunte Ratten können, sehr alte Tiere ausgenommen, bei reichlicher Impfmenge auch subkutan mit Erfolg und unter dem Bilde einer Septikämie mit deutlicher Milzschwellung geimpft werden.

Die besprochenen Erscheinungen gelten indess nur für vollvirulente Kulturen und empfängliche Tiere. Mit zunehmender Abschwächung oder Verminderung der Empfänglichkeit verläuft die Infektion anders. Abgesehen davon, dass der Tod erst nach 5—10 Tagen eintritt, machen sich auch andere pathologische Veränderungen bemerkbar. Hier ist in erster Reihe des Verhaltens der Impfstelle zu gedenken. Bei schnellem Verlauf der Krankheit, wie oben geschildert, kommt es zu keiner nennenswerten Veränderung an derselben, je länger der Prozess dauert, sei es dass es sich um abgeschwächte Kulturen handelt, sei es dass weniger empfängliche Tiere gewählt wurden, um so mehr bildet sich eine lokale Reaktion aus, die in allen Phasen von beginnender Hyperämie bis zu ödematöser Anschwellung und eitriger Infiltration des benachbarten Gewebes auftritt. Hand in Hand damit geht eine Abnahme der Bakterien im Blut und das Auftreten von Organveränderungen, wie entzündliche Vorgänge an der Pleura und den Lungen, dem Peritoneum, Herdbildung in einzelnen Organen u. ä. m. Von GAMALEIA [1]) ist geradezu eine Stufenleiter aufgestellt worden, die den Zusammenhang zwischen Virulenz und Krankheitsprozess veranschaulichen soll; interessant ist in dieser Hinsicht das Auftreten von pleuro-pneumonischen Prozessen bei Kaninchen und Meerschweinchen nach subkutaner Impfung mit abgeschwächten Kulturen wegen der Analogie mit den beim Menschen unter natürlichen Verhältnissen vorkommenden Krankheitszuständen gleicher Art. Über bestimmte, experimentell bei Tieren erzielte Krankheitsprozesse werden wir an geeigneter Stelle berichten.

Die Virulenzabschwächung beim Pneumoniekokkus kann sich nun unter den verschiedenartigsten, teils natürlichen, teils künstlichen Bedingungen vollziehen. Die von selbst eintretende Abschwächung bei

---

1) P. 88. 8.

fortlaufender Kultivierung auf den gebräuchlichen Nährböden ist bereits von uns erwähnt worden. Wichtig ist, dass es auch im Verlauf der menschlichen Pneumonie nach beinahe übereinstimmender Angabe aller Untersucher zu einer solchen kommt, insofern der aus der Lunge erhaltene Diplokokkus in den ersten Tagen der Krankheit am virulentesten ist und, je näher der Krisis, um so schwächer wird. So stellte Patella [1]) durch tägliche Punktion der erkrankten Lunge in den verschiedenen Stadien der Krankheit fest, dass mit der Entwicklung der Pneumonie der Diplokokkus an Virulenz einbüsste, was von Banti [2]) und Anderen mehrfach bestätigt wurde. Welch [3]) fand die virulentesten Diplokokken in frisch hepatisierten Lungenteilen, und ganz allgemein haben bereits A. Fränkel (l. c.), sowie der um die Erforschung der menschlichen Pneumonie nächst ihm sehr verdiente Weichselbaum [4]) festgestellt, dass die Diplokokken, unmittelbar dem erkrankten Lungengewebe entnommen, je nach dem Stadium der Krankheit von verschiedener Virulenz sind. Gegenüber der langsamen Virulenzabschwächung in Kulturen bietet Erhöhung der Zuchttemperatur ein Mittel, die Virulenz des Diplokokkus in verhältnismässig kurzer Zeit zu vermindern oder aufzuheben. So fand A. Fränkel, dass 1—2 tägiges Wachstum bei 42⁰ C. oder 4—5 tägiges bei 41⁰ C. in flüssigen Nährböden die Virulenz ganz aufhebt, wogegen gleichlanges Wachstum bei 39,5—40,5⁰ C. zuweilen eine Abschwächung erzeugt, die sich bei Kaninchen durch protrahierten Krankheitsverlauf (6—8 Tagen) mit pleuritischen und pneumonischen Prozessen in Form ziemlich umfangreicher Hepatisation kennzeichnet. Ein weiteres Mittel der schnellen Abschwächung ist nach demselben Forscher die Übertragung von Kultur zu Kultur möglichst nahe dem Zeitpunkt des natürlichen Absterbens derselben. Nach Banti [5]) findet bei fortgesetzter Meerschweinchenpassage ebenfalls ein völliger Virulenzverlust statt, was indessen durch Kruse und Pansini (l. c.) nicht bestätigt werden konnte. Sanarelli [6]) züchtete den Diplokokkus in menschlichem Speichel und konstatierte hierbei ebenfalls eine Virulenzabschwächung bez. Verlust derselben. Züchtung auf wenig zusagenden Nährböden resp. solchen mit entwicklungshemmenden Zusätzen haben denselben Einfluss. Besonders gilt dies von der Milch, in welcher der Diplokokkus sonst gut gedeiht. Auch überall da, wo er Gelegenheit hat, reichlicher Säure zu bilden, tritt eine solche Abschwächung bald ein. Fehlt es somit nicht an Bedingungen, die eine Virulenzabschwächung des Diplokokkus herbeiführen, so zeigt sich angesichts der Schnelligkeit, mit der dieselbe gewöhnlich eintritt, die Schwierigkeit des experimentellen Arbeitens mit diesem

1) A. Ro. XV. IV. II. 89. — 2) Sp. 90. IV. — 3) J. 91. — 4) W. J. 86. — 5) J. 90. — 6) C. X. 91.

Mikroorganismus in den äusserst beschränkten Mitteln, seine Virulenz konstant zu halten, und noch viel mehr, die natürlich oder künstlich verloren gegangene wieder auf die frühere Stufe zu heben. Das einfachste und bis zu einem gewissen Grade auch zuverlässigste bietet in erster Hinsicht die Passage durch empfängliche Tiere, wie Mäuse und Kaninchen, wobei nach einigen Autoren sogar eine Steigerung der Virulenz eintreten soll. Die übrigen Mittel der Virulenzerhaltung decken sich mit den bereits oben angegebenen Methoden der Züchtung auf besonderen Nährböden oder Konservierung. Zur Steigerung der Virulenz hat Pansini [1]) die Züchtung in menschlichem defibrinierten Blutserum, Grawitz und Steffen [2]) die Kultur auf dem A. Schmidt'schen Sputumnährboden empfohlen, soweit es sich um Diplokokken handelt, die auf Speichel nach dem Vorgang von Sanarelli ihre Virulenz teilweise oder ganz eingebüsst hatten. Auch die von Pasteur angegebene Methode der anfänglichen Verimpfung auf ganz junge Tiere einer zunächst unempfänglichen Art ist für den Fränkel'schen Diplokokkus herangezogen worden. Nach Monti [3]) soll Verstärkung der Virulenz eintreten bei gleichzeitiger Verimpfung mit den Produkten des Proteus vulgaris, während Pane [4]) den gleichen Effekt durch Symbiose des Diplokokkus mit Milzbrandbacillen innerhalb des Tierkörpers erzielt haben will. Kruse und Pansini (l. c.) endlich konnten einige Male durch fortgesetzte Impfung von Mäusen mit grössten Mengen einer für Kaninchen nicht mehr pathogenen Art deren Virulenz so steigern, dass sie schliesslich unter allmählicher Verringerung der Quantität eine für Kaninchen hochvirulente Kultur erhielten. Allerdings fehlte es auch nicht an Misserfolgen bei diesen Versuchen.

Im ganzen liegt die Sache so, dass es wohl gelingt, eine Kultur, die einmal für eine Tierspezies hochvirulent gewesen ist, wieder auf den alten Standpunkt zurückzubringen, dass jedoch eine sichere Methode fehlt, um die zahlreichen Diplokokkusarten, die uns unter natürlichen Verhältnissen entgegentreten, auf diejenige Virulenz nach Grad und Umfang zu bringen, die dem aus der pneumonischen Lunge gezüchteten Diplokokkus meist eigen ist. Wie noch weiterhin zu erörtern sein wird, ist dies um so störender, als unser Diplokokkus nicht allein bei der Pneumonie des Menschen ätiologische Bedeutung besitzt, sondern auch bei einer stattlichen Reihe von menschlichen Krankheitsprozessen als Erreger auftritt, je nach dem Fundort aber von so wechselvollem biologischen Verhalten, namentlich in Grad und Umfang seiner pathogenen Kraft, dass man hieraus Anlass genommen hat, eine ganze Reihe von Varietäten zu unterscheiden, deren Reduzierung auf einen

1) C. XV. 94. — 2) B. 94. 18. — 3) A. Ro. II. 89. 7. — 4) Ri. 94.

Grundtypus aber nur an der Unmöglichkeit bisher gescheitert ist, ihre Virulenz auf das gleiche Mass zu erhöhen und damit vielleicht auch eine Übereinstimmung in deren abweichenden sonstigen kulturellen wie anderweitigen Merkmalen zu erhalten.[1])

3. Vorkommen beim Menschen.

Die anderweitigen pathologischen Veränderungen nun, welche beim Menschen durch den Pneumokokkus hervorgerufen werden, kennzeichnen ihn als einen sehr häufigen Erreger von lokalen Entzündungen mit Exsudat, dessen jeweilige Beschaffenheit alle Übergänge von der akuten, zu Gerinnung führenden Form bis zur Eiterbildung aufweist. Von welchen Umständen dies im einzelnen Falle abhängt, ist mit Sicherheit nicht zu sagen; doch scheint es dabei mit auf den Virulenzgrad des Diplokokkus anzukommen, da häufig aus den rein serösen Ergüssen virulenzschwache, aus den akuten dagegen vollvirulente Kulturen erhalten werden. Zu den Organen, in welchen es zu den stärksten Manifestationen des Diplokokkus kommt, gehören nun in erster Linie Lunge und Gehirn; die Krankheiten, die er hier vornehmlich erzeugt, sind die fibrinöse und Herdpneumonie einerseits, die Cerebrospinalmenigitis andererseits. Dass er in der That als Erreger der fibrinösen Pneumonie, gleichviel ob primäre oder sekundäre, angesehen werden muss, dafür spricht nicht allein sein konstantes Auftreten bei dieser Krankheit in allen ihren Stadien und die Ausschliesslichkeit in den Anfängen derselben, sondern auch die enge Beziehung zwischen dem Stadium der Krankheit und der Zahl, Lagerung und Lebensenergie der Diplokokken. Hierfür liegen eine ganze Reihe von Untersuchungen vor, unter denen besonders die von A. Fränkel[2]), Weichselbaum[3]), Orthenberger[4]), Netter[5]) und Ribbert[6]) zu erwähnen sind. Aus ihnen geht hervor, dass, je frischer der Prozess, um so grösser die Menge der vorhandenen Bakterien ist, die sich eingeschlossen in Leukocyten massenhaft in dem zelligen Exsudat der Alveolen vorfinden. Auch in den an die hepatisierten Stellen angrenzenden ödematösen Partien sind sie reichlich anzutreffen. Mit fortschreitender Krankheit nehmen sie an Zahl ab, um, wie Patella (l. c.) und Monti[7]) durch Punktion der Lunge intra vitam gezeigt haben, mit dem Eintritt der Krise zu verschwinden, obwohl sie sich zu dieser Zeit und noch lange nachher in der Rekonvalescenz im Sputum nachweisen lassen.

1) Vgl. hierzu die einschlägige Beobachtung von Kruse und Pansini, welche bei der oben angeführten Virulenzsteigerung eine Rückkehr der ursprünglichen morphologischen und biologischen Eigenschaften der Kultur auftreten sahen. — 2) l. c. — 3) l. c. — 4) M. 88. 49. 50. — 5) A. E. 90. II und C. R. 87. 34. — 6) F. 94. XII. 10. — 7) Ri. 88.

Verläuft die Pneumonie atypisch, so halten sie sich länger im Gewebe, und bei der Wanderpneumonie bildet sich das Verhältnis aus, dass in dem ursprünglichen Herde keine oder je nachdem stark abgeschwächte Diplokokken gefunden werden, während daneben aus den frischen Herden vollvirulente Bakterien in grosser Zahl wachsen. Von ZENKER[1]) ist ein Fall von ausgedehnter Abscedierung eines hepatisierten Lungenlappens bei doppelseitiger Pneumonie beschrieben, wo in dem Abscesseiter massenhafte Diplokokken vorhanden waren, aber nur sehr wenige in den hepatisierten Teilen der Nachbarschaft. Die krupöse Pneumonie ist, wie schon erwähnt, nicht die einzige Erkrankung der Lunge, welche von dem Diplokokkus hervorgerufen wird. Durch eine ganze Reihe von Beobachtungen hat namentlich NETTER[2]) festgestellt, dass über die Hälfte aller Bronchopneumonien, bei Erwachsen wie Kindern, primären wie sekundären Ursprungs nach Masern, Diphtherie etc. auf seine Rechnung gesetzt werden muss. Die mikroskopischen Verhältnisse sind hier ganz die gleichen. Nach RIBBERT (l. c.) und auch nach der Auffassung BAUMGARTEN's[3]) wäre der einzige Unterschied in der quantitativen Ausdehnung der Prozesse gegeben, insofern sich bei der Bronchopneumonie eine Anzahl kleinerer Herde bildet, bei der krupösen Pneumonie dagegen eine Lunge in toto befallen wird. RIBBERT nimmt an, dass bei beiden Krankheiten durch Inhalation der Diplokokken eine lebhafte zellenreiche Entzündung hervorgerufen wird, die bei Schnittuntersuchung mit zunehmender Entfernung vom Centrum eine entsprechende Abnahme der Kokken und Zellen erkennen lässt, so dass schliesslich ein vorwiegend flüssiges, durch Fibrinausscheidung später festes Exsudat in der Peripherie existiert. Die Kokken sind hierbei immer von einem dichten Zellenmantel umgeben, der gewissermassen als Schutzvorrichtung für die Nachbarschaft aufgefasst werden kann, da er ihnen sowohl das weitere Vordringen unmöglich macht, als auch den Sauerstoff abschneidet und schliesslich durch verminderte oder gänzlich aufgehobene Saftströmung bewirkt, dass sie durch ihre eigenen Toxine schwer geschädigt werden. Aus diesem Grunde erkläre sich das Absterben der Diplokokken im Stadium der Anämie der Lunge, der grauen Hepatisation.

Wenn nun auch die klinische Erfahrung zeigt, dass sich der Krankheitsprozess nicht immer in dieser von RIBBERT geschilderten Weise abspielt, dass es vielmehr den Diplokokken an Möglichkeit nicht fehlt, sich dem drohenden Untergang in den erkrankten Geweben zu entziehen, so ist doch ihr thatsächliches Absterben im Verlaufe der Erkrankung auch dadurch schon bewiesen, dass ihre Anzahl und Färb-

1) A. M. I. 92. — 2) C. R. 90. — 3) J. 92. Anm. auf S. 55.

barkeit sich deutlich abhängig erweist von dem pathologisch-anatomischen Verhalten der Fundstelle. Darüber besteht kaum eine Meinungsverschiedenheit, dass sie sich in dem ersten Stadium der Entzündung reichlich und gut färbbar vorfinden, während man sie in den hepatisierten älteren Teilen nur spärlich und schlecht gefärbt darstellen kann. Nicht selten findet man sie auch unter letzteren Umständen in der Anordnung von kurzen, kapsellosen Ketten, entsprechend einem gehemmten Wachstum, wogegen sie anfänglich in den die Alveolen ausfüllenden Zellen als ausgebildete, kapseltragende Diplokokken auftreten.

Neben den genannten Affektionen finden sich die Diplokokken noch als Begleiter der Infektionserreger bei anderweitigen Krankheitsprozessen der Lungen. So ist vor allem auf ihr häufiges Vorkommen bei der Tuberkulose von Duflocq und Ménétrier[1]) hingewiesen worden, wo sie jedenfalls an der allgemeinen Zerstörung des tuberkulösen Gewebes beteiligt sein dürften.

Von der erkrankten Lunge aus können die Diplokokken in die verschiedensten Organe des Körpers eindringen, um daselbst mehr oder weniger intensive, meist eitrige Entzündungen hervorzurufen. Als solche kommen in erster Linie die Entzündung der serösen Häute in Brust- und Bauchhöhle, des Endo- und Perikards, der Hirnhäute und selbst des Gehirns in Betracht. An Häufigkeit stehen obenan die sekundären Meningitiden und die sero-fibrinöse Pleuritis bez. das Empyem der Pleura, um deren Erforschung sich Netter[2]) besondere Verdienste erworben hat. Hiermit ist jedoch die Zahl der Komplikationen und Nachkrankheiten noch nicht abgeschlossen; vielmehr zeigt sich in den durch die Diplokokken bedingten Folgezuständen nach Pneumonie eine recht erstaunliche Mannigfaltigkeit der Lokalisation. Eine ebenfalls ziemlich häufige Ansiedelungsstelle stellt die eitrige Entzündung der Paukenhöhle mit gelegentlichem Übergreifen auf den Proc. mastoideus dar, wie sie zuerst Zaufal[3]) und nach ihm Netter[4]), Weichselbaum[5]), Bordoni-Uffreduzzi[6]) u. A. beschrieben haben. Erkrankungen des Endokards in Gestalt einer ulcerösen oder verrukösen Endocarditis sind zuerst von Weichselbaum[7]) durch mikroskopische und kulturelle Versuche und Tierimpfung mit Sicherheit als durch den Diplokokkus hervorgerufen erkannt worden. Einige Beobachtungen existieren, wo der Diplokokkus sekundäre Erkrankung des Endometriums (Weichselbaum[8]) u. A.) hervorrief, und nicht ungewöhnlich sind sekundäre Lokalisationen in den Gelenken, dem Unterhautzellgewebe und den Knochen resp. Periost. So finden sich mehrfach Angaben

1) J. 90. S. 52. — 2) Extrait de Bulletins et mem d. l. soc. méd. d. Hopitaux de Paris. 3. Serie VI. année 89. — 3) P. W. 88 u. 89. — 4) C. R. 89. — 5) W. K. 88. — 6) C. VII. 90. — 7) W. 88. 35. u. 36. — 8) W. K. 88.

über das Auftreten von multiplen grossen subkutanen Abscessen (Testi [1]) oder Abscessen bez. Phlegmonen des Bauches, des Beines, der Schulter bei Netter [2]), Bignami [3]) und Bergonzini [4]), Eiterung in den Gelenken der Schulter (häufigster Fall) (Weichselbaum [5]), Ortmann-Samter [6]), Schwartz [7])), des Knies (Macaigne u. Chipault [8])), des Ellbogengelenks (dieselben), gleichzeitig als Polyarthritis im Knie und beiden Ellbogengelenken (Boulloche [9])), ferner in Hand- und Fussgelenken (Monti [10]) und Belfanti [11]), Brunner [12]), Gabbi-Puritz [13])), wo oft der Diplokokkus in Reinkultur angetroffen wurde. Lokalisationen in Knochen als Osteomyelitis oder der Knochenhaut als Periostitis sind von Lannelongue [14]), Fischer und Levy [15]), Achard [16]) berichtet worden; Netter und Mariage [17]) haben Eiterung um nicht komplizierte Knochenbrüche mit kurz darauf folgender Pneumonie des gleichseitigen Unterlappens gesehen, deren ätiologischer Zusammenhang durch das Auftreten des Diplokokkus in allen diesen Herden sich verriet. Kurz, das Gesamtbild, wenn wir noch der Vollständigkeit halber die von Testi [18]) und Duplay [19]) beschriebenen metastatischen Parotitiden erwähnen, zeigt uns den Pneumokokkus als einen Mikroben, dem beinahe jedes Organ passende Existenzbedingungen bietet und unter Umständen erreichbar ist. Welches aber sind die Wege, deren sich der unbewegliche Diplokokkus bedient? Zunächst wird man ebenso gut an die Blut- als auch die Lymphbahnen denken können. An beiden Orten ist er denn auch in der That im menschlichen Körper gefunden worden. Für letzteren Weg, auf den schon Weichselbaum [20]) hinwies, spricht ausser der Häufigkeit der Komplikation von Seiten der serösen Häute der Brusthöhle die schöne Beobachtung von Thue [21]), der bei einer mit Pleuritis und Pericarditis komplizierten Pneumonie zweimal in Schnittpräparaten die Lymphkapillaren vollgestopft, wie injiziert mit Diplokokken fand. Ferner gehört hierher die gleiche Beobachtung von Zörkendorffer [22]) bei der Schnittuntersuchung einer eitrigen Meningitis. Wie weit die Blutbahn an der Verschleppung der Diplokokken partizipiert, darüber sind sehr zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, die das Übertreten der Diplokokken in die Blutbahn mit Sicherheit ergeben haben.

Derartige post mortem gewonnene positive Befunde liegen vor von Weichselbaum [23]), Orthenberger [24]) (an Schnittpräparaten), Banti [25]), Holt und Prudden [26]) u. A. Allein auch schon intra vitam sind sie im

---

1) Ri. 89. 281 u. 282. — 2) l. c. — 3) r: J. 92. 62. — 4) r: J. 92. 62. — 5) W. K. 88. 28. — 6) V. CXX. 90. 1. — 7) Gaz. d. hôp. 91. 593. — 8) Re. 91. 749. 9) A. E. 91. 252. — 10) Ri. 89. 54. — 11) r: J. 89. — 12) r: J. 92. — 13) C. VIII. 90. — 14) Gaz. d. hôp. 91. 379. — 15) Z. Ch. XXXVI. 94. — 16) P. 91. 209. — 17) S. 90. 25. — 18) l. c. — 19) S. 91. 2. — 20) W. K. 88. 28. — 21) C. 89. 2. 38. — 22) P. W. 93. 18. — 23) l. c. — 24) l. c. — 25) r: J. 90. 62. — 26) Proc. New-York 90.

cirkulierenden Blute nachgewiesen, so durch Guarnieri[1]) kulturell aus Aderlassblut, durch Leyden und Goldscheider[2]), ferner durch Belfanti[3]) und Boulay[4]), die unabhängig von einander zu dem Resultat kamen, dass es vorzugsweise schwere, letal verlaufende Fälle sind, wo der Blutbefund gelingt. Bemerkenswert erscheinen diejenigen Angaben, die uns den Pneumokokkus auch beim Menschen als Erreger einer echten Septikämie vorführen. Derartige Fälle sind beobachtet von Belfanti[5]), der auch die klinischen Erscheinungen der Septikämie bei Lebzeiten auftreten sah; ferner von Marchiafava und Bignami[6]), die gleichzeitig eine Reihe von Lokalisationen in Gestalt von phlegmonösen Grimmdarmentzündungen, Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis und Meningitis wahrnahmen.

Ganz unzweifelhaft aber sprechen für diesen Übertritt der Pneumokokken in die Blutbahn eine Anzahl von Beobachtungen seitens glaubwürdiger Autoren über intrauterine Infektion bei Pneumonie resp. Meningitis. Derartige genau untersuchte Fälle sind beschrieben von Foà und Bordoni-Uffreduzzi[7]), Viti[8]), welche den Nachweis der Pneumokokken im Blut des Fötus, in den Uterinsinus, sowie den Gefässen der fötalen Placenta erbracht haben. Eine direkte pneumonische Infektion des Fötus ist beobachtet durch Netter[9]) und Levy[10]) nach Pneumonie, sowie von Hecker nach Meningitis; namentlich letzterer Fall ist besonders beachtenswert durch die Verschiedenheit der Lokalisation bei Mutter und Kind. Darf es nun nach den mitgeteilten Beobachtungen als sicher gelten, dass der Diplokokkus mit den Lymph- oder Blutbahnen resp. beiden seinen Ursprungsherd verlassen und anderweitige Organerkrankungen erregen kann, so wird die Mannigfaltigkeit von Komplikationen an den allerverschiedensten Orten, namentlich bei schweren ursprünglichen Affektionen nicht weiter auffallen. Es bietet die Überwanderung in den Lymphbahnen jedoch auch den Schlüssel für die Erklärung des Umstandes, dass es ausser an der Lunge auch an anderen Körperstellen zu primären Affektionen kommt. Wir haben bereits eingangs erwähnt, dass neben der Lunge vorzugsweise das Gehirn den Ort bietet, wo der Diplokokkus in Gestalt von Cerebrospinalmeningitis seine entzündungserregende Kraft äussert. Solcher primäre, durch den Diplokokkus verursachten Meningitiden sind vielfach beobachtet, besonders von Weichselbaum, Netter, Ortmann und Zörkendorffer. Als Ausgangspunkt dieser durch die Lymphräume vermittelten Infektionen denkt man sich Organe, welche bei vielen Menschen den

1) l. c. — 2) D. 92. 14. — 3) Ri. 90. 37. — 4) Boulay, M., Des affections à pneumocoques indépendentes de la pneumonie franche. Paris 1891. Steinheil. — 5) l. c. — 6) Ri. 92. 251. 52. — 7) Ri. 87. 39. — 8) Ri. 90. 97. 98. — 9) C. R. 89. — 10) A. P. XXVI.

Diplokokkus schon in normalem Zustande beherbergen, und zwar die Mundhöhle, sowie die Nase mit ihren Nebenräumen. Von hier aus muss man sich auch das Zustandekommen einer anderen durch den Diplokokkus hervorgerufenen primären Krankheit denken, welche namentlich bei Kindern die häufigste und gefährlichste Diplokokkenaffektion darstellt, die Otitis media. ZAUFAL[1]) hat zuerst auf diese Thatsache hingewiesen, die später allerseits bestätigt ist. Ähnlich wie bei der Pneumonie kommt es auch bei diesen beiden Affektionen, der Meningitis und der Otitis media, zu anderweitiger Lokalisation des Diplokokkus, darunter natürlich auch in der Lunge. Oft ist die Meningitis selbst die Folge einer anfänglichen Otitis media. Von der Mund- und Nasenhöhle resp. deren Nebenräumen können sich so die verschiedensten Pneumokokkenaffektionen nacheinander entwickeln. Abgesehen von zahlreichen derartigen Mitteilungen existieren nun aber auch anderweitige primäre Lokalisationen des Diplokokkus im menschlichen Körper, wo der Ausgangspunkt sich weder in Gestalt einer der vorangängig aufgezählten Erkrankungen, noch überhaupt irgendwie hat sicher feststellen lassen. Derartige Primärerkrankungen sind fast an allen Stellen beobachtet worden, die wir soeben als gewöhnlich sekundär ergriffene kennen gelernt haben. So sind primäre ulceröse Endokarditiden, Perikarditiden und Peritonitiden[2]) mikroskopisch und kulturell auf den Diplokokkus zurückgeführt worden. Von den serösen oder eitrigen Pleuritiden ist durch NETTER[3]) und nach ihm von JAKOWSKY[4]) direkt behauptet worden, dass die meisten primären, wenn nicht tuberkulöser Natur, durch den Diplokokkus verursacht würden. Von NETTER[5]) sind subkutane Abscesse beobachtet, bei denen mit Sicherheit eine Pneumonie auszuschliessen war, von ZWEIFEL[6]), FROMMEL[7]) und WITTE[8]) mehrere Fälle von Pyosalpinx mit einer Reinkultur des Diplokokkus im Eiter. Dass gelegentliche Schädigung eines Organs Diplokokkeninvasion herbeiführen kann, beweist ein Fall traumatischer Meningitis nach Schädelbruch, den NETTER beobachtet hat.

Da nun der Diplokokkus in der Nase und ihren Nebenhöhlen sehr oft vorkommt, ohne daselbst erhebliche Krankheitszustände der Schleimhaut zu bewirken, so könnte man bei den oben erwähnten Primäraffektionen immerhin an einen solchen Zusammenhang denken. Es würde zu weit führen, alle hierauf zielenden Beobachtungen an dieser Stelle aufzuführen; dass aber der Diplokokkus wahrscheinlich auf allen normalen Schleimhäuten vegetiert, dafür spricht, dass von GASPARINI[9])

---

1) l. c. — 2) WEICHSELBAUM, C. 89. 2. 33. — 3) l. c. — 4) Gaz. lekarske 92. 11. — 5) l. c. — 6) A. f. Gyn. 91. 39. — 7) C. G. 92. 11. — 8) D. 92. 20 — 9) r: C. 94.

und nach ihm von Cuénod[1]) das häufige Vorkommen des Diplokokkus nicht nur auf der gesunden und kranken Konjunktivalschleimhaut betont worden ist, sondern auch die Thatsache, dass einige Fälle von Keratohypopyon, Panophthalmie, katarrhalischen Dakryocystitiden, sowie gutartigeren Konjunktivitiden mit Sicherheit auf den Diplokokkus von den genannten Autoren mikroskopisch und kulturell zurückgeführt werden konnten.

4. Übertragung auf Tiere.

Es erübrigt noch zu besprechen, wie weit die Zusammengehörigkeit des Diplokokkus mit den genannten Affektionen durch den Tierversuch gestützt worden ist. Abgesehen von der wiederholten Erzeugung einer Pneumonie bei Kaninchen, Hunden und Schafen durch A. Fränkel, Weichselbaum, Monti, Gamaleia[2]) u. A. mittelst intratrachealer Injektionen existieren in der Litteratur hinsichtlich anderweitiger Organerkrankungen zwar nicht allzu viel Angaben, darunter aber mehrere recht überzeugende. Hierher gehören die gelungenen Versuche von Weichselbaum und Guarnieri[3]), die beide mit den aus endokarditischen Auflagerungen gewonnenen Diplokokkenkulturen nach dem Verfahren von Rosenbach bei Kaninchen von der Aorta aus Endocarditis ulcerosa erzeugten; ferner die von Zaufal[4]) durch Überimpfen auf die Paukenhöhle seiner Versuchstiere übertragene typische Otitis media; desgleichen die von Banti und Vanni[5]) bei Kaninchen und Katzen reproduzierte Pericarditis, sowie endlich die von Boulay[6]) nach vielen negativen Versuchen gefundene Methode, Peritonitis bei Meerschweinchen sicher hervorzurufen, durch Verimpfung der Pneumokokken zusammen mit einem dickflüssigen, schwer resorbierbaren Einhüllungsmaterial, wie Blut, verflüssigte Gelatine u. s. w.

Auch für die oben erwähnten Erkrankungen des Auges ist durch Gasparini[7]) der experimentelle Beweis erbracht durch Erzeugung aller Stadien von einfacher Kornealeiterung, Ulcus rodens, Hypopyon bis zur schwersten Panophthalmie.

5. Relative Häufigkeit der durch den Diplokokkus verursachten Erkrankungen beim Menschen.

Beschliessen wir dies Kapitel, welches uns den Diplokokkus als einen gefährlichen Entzündungs- resp. Eiterungserreger in der menschlichen Pathologie zeigt, mit einem kurzen Rückblick auf die relative Häufigkeit der einzelnen durch ihn verursachten Krankheiten, so verdienen die Angaben von Netter[8]) erwähnt zu werden, der zu folgender Statistik der primären Lokalisationen desselben kam:

---

1) S. 95. 226. — 2) l. c. — 3) l. c. — 4) P. W. 89. — 5) Sp. 89. 4 u. 5. — 6) l. c. — 7) s. o. — 8) C. R. 90.

I. Bei Erwachsenen:

Pneumonie	65,95 %
Bronchopneumonie / Kapilläre Bronchitis	15,85 „
Meningitis	13,00 „
Empyem	8,53 „
Otitis	2,44 „
Endocarditis . . .	1,22 „
Leberabscess . . .	1,22 „

Hieraus ergiebt sich nach NETTER, dass bei Erwachsenen die Infektion am häufigsten von den Bronchien und der Lunge erfolgt (86 %), seltener von der Nase aus (Meningitis und Otitis mit 11 %).

II. In der ersten Kindheit:

Unter insgesamt 46 Fällen	29	mal	Otitis media,
	12	„	Bronchopneumonie,
	2	„	Meningitis,
	1	„	Pneumonie,
	1	„	Pleuritis,
	1	„	Pericarditis.

Obwohl dieses Material nur gering ist, zeigt es uns doch das auch von anderen Autoren bestätigte Vorherrschen der Otitis media unter den Diplokokkenaffektionen des Säuglingsalters; NETTER zieht daraus den Schluss, dass in diesem Alter die Invasion der Diplokokken am häufigsten von den oberen Luftwegen (Nase) aus erfolgt.

Gegenüber den in der Tabelle von NETTER aufgeführten Diplokokkeninfektionen treten an Häufigkeit die übrigen primären oder sekundären Lokalisationen des Diplokokkus bedeutend zurück; namentlich gilt dies von der komplizierenden Peritonitis, die, obwohl sicher beobachtet (WEICHSELBAUM[1]), doch sehr selten ist. NETTER beobachtete sie zweimal unter 140 Obduktionen von Pneumonikern und giebt an, dass diese Thatsache um so auffallender sei, als man bei fast jedem Pneumoniker durch Klatschpräparate die Anwesenheit der Diplokokken auf der Darmserosa feststellen könne[2]). Die anderweitig beobachteten Affektionen sind mehr vereinzelte Vorkommnisse, wenngleich nicht übersehen werden darf, dass ihre Anzahl vielleicht grösser bei ausgedehnterer Verwertung der bakteriologischen Untersuchungen sein würde, die leider eine immer noch untergeordnete Rolle in der Diagnostik der Pathologen spielen.

6. Varietäten des Diplokokkus lanceolatus.

Wir haben eine Frage bisher unberührt gelassen, die angesichts der Ubiquität unseres Diplokokkus und seines differenten Verhaltens je nach dem Fundort sehr bald die Aufmerksamkeit der Forscher

1. C. 89. 2. 33. — 2) r: J. 90. 74.

erregt und ihre Meinungen geteilt hat. So hat sich einmal herausgestellt, dass der Diplokokkus, der aus dem Sekret der verschiedenen gesunden oder erkrankten menschlichen Schleimhäute sehr häufig gewonnen werden kann, in seinem biologischen Verhalten, wie Art des Wachstums, der Lebensdauer auf künstlichen Nährböden erheblich von den bei Pneumonie gefundenen abweichen kann. Dann aber hat man bemerkt, dass auch sein Virulenzgrad und -Umfang ein ganz anderer, meist beschränkterer zu sein pflegt. Auch morphologische Differenzen sind beobachtet, in dem Verlust der Kapsel, wie der Anordnung zu längeren oder kürzeren Ketten (im Sekret bei Otitis media, Meningitis), welche beide Umstände die Unterscheidung von pyogenen Streptokokken nur durch Tierimpfung ermöglichen; denn, um das hier nachzutragen, sei bemerkt, dass jede Diplokokkenart, wenn überhaupt, noch am ehesten für Mäuse pathogen ist und im frisch erlegenen Tier stets in der Anordnung zu zweien mit deutlicher Kapsel auftritt.

Man sieht nach dem Gesagten leicht, dass unter Umständen eine Kultur erhalten werden kann, die von dem ursprünglichen Typus des Pneumokokkus erheblich abweicht. In der That hält es nicht schwer, derartige Kulturen, z. B. aus normalem menschlichen Mundsekret zu gewinnen.

Zwar hat man, gestützt auf analoge Beobachtungen beim Pneumokokkus selbst aus den späteren Stadien der Krankheit, in denen er erfahrungsgemäss einer Abschwächung unterliegt, alle diese Differenzen anderweitig gewonnener Kulturen auf eine ähnliche Abschwächung, bedingt durch saprophytische Lebensweise resp. den Einfluss des natürlichen Nährmediums selbst zurückführen wollen[1]); allein von anderer Seite haben diese weitgehenden Differenzen zur Aufstellung verschiedener Varietäten mit konstantem, unter einander abweichendem Typus geführt, indem man zunächst den Diplokokkus der Sputumseptikämie, den Erreger der Pneumonie und den der Meningitis glaubte von einander trennen zu können. Am schärfsten und nachhaltigsten ist diese Anschauung von FOÀ (l. c.) vertreten worden, der geradezu den Pneumokokkus als toxische oder Ödem erzeugende Varietät von dem Meningokokkus als der septischen oder fibrinogenen Varietät trennte. Der Unterschied sollte, kurz zusammengefasst, darin bestehen, dass der Meningokokkus langsamer wüchse, sich länger fortpflanzungsfähig erhielt, für Kaninchen schon in kleiner Dosis tötlich wäre, indem er echte Septikämie mit vielen Kokken im Blut und durch seine fibrinfällende Kraft eine harte, fibröse Milzgeschwulst sowie fibrinöse Thrombose der Nieren erzeuge, wogegen der Pneumokokkus toxischer wäre, an der Impfstelle ein Odem erzeuge, Septikämie mit

1) Vgl. hierzu die von SANARELLI bei Züchtung im menschlichen Speichel erzielte Virulenzabschwächung.

spärlichem Bakteriengehalt und kleine weiche Milz mache.[1]) Diese Unterschiede würden hervorgerufen durch das anaërobe Wachstum des Meningokokkus, da der Pneumokokkus bei Sauerstoffabschluss kultiviert sich in diesen überführen lasse, wogegen der Meningokokkus durch Symbiose mit anderen Bakterien (Proteus vulgaris) sich in den Pneumokokkus verwandeln lasse. Ausser Foà haben noch Bonome[2]) und Banti[3]) verschiedene Varietäten des Pneumokokkus aufgestellt, indem Bonome vom Meningokokkus den Streptokokkus meningitidis abtrennte, Banti dagegen 4 Varietäten des Pneumokokkus unterschied, deren jede ganz bestimmt charakterisierte Epidemien erzeugen sollte. In der Folge hat dann noch Foà als Unterart seines Meningokokkus den Streptokokkus lanceolatus unterschieden, der in Kultur und Exsudat lange Ketten bilde, und ausserdem erklärt, dass beide Arten sowohl ineinander übergehen als auch nebeneinander in derselben Lunge vorkommen könnten. Schliesslich glaubte er gefunden zu haben, dass eine ganze Reihe von Übergängen zwischen dem Meningokokkus und dem Pneumokokkus oft neben einander in demselben Organ existieren, eine Ansicht, der sich Emmerich[4]) anschloss, indem er ausführte, dass die Varietäten noch viel zahlreicher seien, als Foà glaube. Die Angaben und Unterscheidungen der genannten Autoren sind nun nicht ohne Widerspruch geblieben, indem man einmal auf die leichte Veränderung des Fränkel'schen Diplokokkus im Körper und in den Kulturen hinwies, andererseits sich aber weder von der Existenz dieser Unterschiede, noch auch von ihrer Konstanz im Sinne Foà's überzeugen konnte. In einer sehr eingehenden und umfangreichen Arbeit sind Kruse und Pansini (l. c.) dieser Frage experimentell näher getreten, indem sie aus den allerverschiedensten Quellen, wie Speichel von Gesunden und Kranken, katarrhalischem Nasensekret, pneumonischem Sputum von verschiedenen Tagen und Phasen der Krankheit und von verschiedenen Personen, sowie aus dem Blut der damit getöteten verschiedenartigen Tieren, von bronchitischen Affektionen primärer und sekundärer Natur und verschiedenster Herkunft, aus hepatisierten Lungenteilen und Komplikationen der Krankheit, Material zur Herstellung von Kulturen entnahmen, zunächst jede derselben als besondere Varietät betrachteten und nun nach den verschiedensten Gesichtspunkten, dem morphologischen Verhalten, Wachstum in verschiedenen Nährböden, Virulenz etc. etc. verglichen, sowie die experimentell erzielten Varietäten bestimmten. Das Ergebnis dieser mühevollen Arbeit war die Erkenntnis, dass es „nicht möglich ist, wirklich distinkte Varietäten auf-

1) Man sollte doch gerade bezüglich der fibrinbildenden Kraft das umgekehrte Verhältnis erwarten. — 2) C. 90. VII. — 3) Ricerche, Firenze. 90. — 4) Z. XVII.

zustellen". Es zeigten sich einmal zahlreiche Differenzen quantitativer und qualitativer Natur in der Virulenz, dem Wachstum, der Resistenz und ferner eine Inkonstanz aller dieser Merkmale, so dass es nicht möglich war, auch nur bestimmte Gruppen scharf von einander zu sondern. In Verfolg ihrer Arbeit haben die Vff. die schon erwähnte Beobachtung gemacht, dass, wenn es gelingt, einem stark abgeschwächten Diplokokkus die ursprüngliche Virulenz wiederzugeben, auch die ehemals besessenen biologischen anderweitigen Merkmale, wie morphologisches Verhalten, Art des Wachstums auf den Nährböden und notwendige Temperatur, wiederkehren. Es würde mit dieser Beobachtung vielleicht ein Mittel gegeben sein, die Frage bis zu einem gewissen Grade zu beantworten. Denn, obgleich bisher weder nach der negativen noch positiven Seite der Beweis erbracht ist, so hindert doch nichts, angesichts der analogen Erscheinungen bei anderen pathogenen Bakterien anzunehmen, dass nur die Unzulänglichkeit der bisher benutzten oder vorhandenen Methoden uns verhindert hat, derartige Varietäten von konstantem Typus aufzufinden.

7. Immunität und Immunisierungsmethoden.

Schon frühzeitig war die Aufmerksamkeit der Forscher auf geeignete Methoden der Schutzimpfung gerichtet; dass es möglich sei, Impfschutz zu erzielen, dafür sprach bereits folgende Beobachtung von A. FRÄNKEL[1]). Die rein kutane Impfung von Kaninchen mit vollvirulenten Kulturen führte nur bei einem geringen Prozentsatz derselben zu einer Infektion, die entweder als tötliche Septikämie verlief, oder nach längerer Krankheit deutlich ausgesprochen mit Genesung endete. War letzteres der Fall, so erwiesen sich die betreffenden Tiere immun gegen erneute Infektion. Das Prinzip dieses Verfahrens ist bei den späteren Versuchen dasselbe geblieben, indem man sich bemühte, die Tiere, meist Mäuse und Kaninchen, mit den Diplokokken nur krank zu machen, um hierdurch ihre Widerstandskraft zu vermehren. Als Mittel dienten entweder künstlich abgeschwächte, lebende Diplokokkenkulturen oder Material, in dem auf die eine oder andere Art abgeschwächte Diplokokken vorausgesetzt oder erzeugt waren. So sind durch Erwärmung oder durch mehrtägiges Wachstum spontan abgeschwächte Kulturen, postkritisches Sputum, auf 60° erwärmtes rostbraunes vorkritisches Sputum, alte bakterienhaltige Pleuraexsudate u. a. m. von NETTER[2]), G. und F. KLEMPERER[3]), FOÀ und BORDONI-UFFREDUZZI[4]), EMMERICH[5]), sowie KRUSE und PANSINI[6]) angewendet worden. Letztere legten hierbei Wert auf ein anfängliches Wachstum der Diplokokken

1) l. c. 86. — 2) S. B. 87. 34. — 3) B. 91. 34 u. 35. — 4) D. 86. 33. — 5) M. 91. 32. — 6) l. c.

im Versuchstiere, das sich durch die Bildung eines Abscesses an der Impfstelle dokumentieren sollte. Andere forderten das Auftreten einer fieberhaften Temperatursteigung. Die Abschwächung der Diplokokken konnte auch eine relative sein, indem man zur Immunisierung einer bestimmten Tierart (Kaninchen) eine Varietät benutzte, welche nicht für diese selbst, dagegen vollvirulent für eine andere (Mäuse) sich erwies (Bonome [1]). Am schärfsten ausgesprochen findet sich das erwähnte Prinzip in der von Emmerich [2]) vor allem bevorzugten Methode, hochvirulente Bacillenkulturen, jedoch in so hochgradiger Verdünnung intravenös und später subkutan zu injizieren, dass die Versuchstiere zwar schwer krank werden, jedoch die Infektion noch überstehen.

Eine zweite Gruppe von Immunisierungsmethoden basierte auf der Voraussetzung, dass bereits in den natürlichen oder künstlichen Nährsubstraten des Diplokokkus die immunisierenden Stoffe gebildet würden; dementsprechend benutzten die verschiedenen Forscher durch Filtration von dem ursprünglichen Reichtum an Diplokokken befreites Blut und Kulturen oder Mazerationsflüssigkeit menschlicher und tierischer Krankheitsprodukte, wie pneumonisches Sputum, bakterienfreies Pleuraexsudat, pneumonische Lunge u. s. w. Da von den erwähnten Substanzen, speziell filtrierter Bouillonkultur stets grössere Mengen (bis 10 ccm und darüber) mehrmals täglich (F. und G. Klemperer [3]), Mosny [4]), Foà, Kruse und Pansini [5])) zur Immunisierung nötig waren, so versuchten einige Autoren die immunisierenden Stoffe in koncentrierter Form zu gewinnen, wobei zum Teil schon die Anschauungen über die spezielle Natur des immunisierenden Prinzips mitspielten. Hierbei zeigte sich diese Anschauung selbst beeinflusst durch die Erfahrungen, die bei anderen Infektionskrankheiten, vornehmlich bei der Tuberkulose durch R. Koch und bei Diphtherie, bez. Tetanus von Behring und Kitasato gemacht waren, so dass ein gewisses schablonenmässiges Versuchen resultierte, wie z. B. in der Benutzung des glycerin-wässrigen Auszugs der Bakterienkörper durch F. und G. Klemperer oder Foà und Scabia [6]), die ihr Extrakt „Pneumoprotein“ nannten. Derartige Mittel, das wirksame Prinzip in koncentrierter Form resp. isoliert zu erhalten, bestanden ferner in dem glycerin-wässrigen Extrakt aus diplokokkenhaltigem Kaninchenblut (Foà, Kruse und Pansini [7])) oder in dem Ausfällen auf chemischem Wege aus Nährsubstraten, in denen die Diplokokken reichlich vegetiert hatten (Foà u. Carbone [8])). Einen Schritt weiter gingen F. und G. Klemperer [9]), indem sie nach dem Verfahren von Brieger und Fränkel aus keimfreien, ehedem virulenten Bacillenkulturen ein

1) F. IX. 18. — 2) l. c. — 3) l. c. — 4) A. E. 92. IV. 195. S. 92. 98. — 5) l. c. 6) Gaz. med. d. Torino 92. 22. — 7) l. c. — 8) Gaz. med. d. Torino 91. 15. — 9) l. c.

„Pneumotoxin" genanntes Toxalbumin darstellten, dem zugleich stark giftige und immunisierende Eigenschaften zukommen sollten. Analog gewannen Kruse und Pansini[1]) ihre Lymphe aus diplokokkenhaltigem Kaninchenblut. Obwohl alle Forscher darüber einig sind, dass es gelingt, Mäuse und Kaninchen gegen die Diplokokkeninfektion zu immunisieren, gehen doch die Angaben über den Wert der einzelnen Verfahren sowie über Eintritt und Dauer der erzielten Immunität sehr auseinander. Ganz besonders gilt dies auch von der praktisch wichtigsten Frage nach dem Grad derselben. Was ersteren Punkt anlangt, so stimmen Foà und Emmerich darin überein, dass nach dem Verfahren von F. und G. Klemperer nur eine geringgradige und kurzdauernde Immunität zu erzielen sei, wogegen Emmerich seiner Methode der Injektion hochverdünnter, höchst virulenter Kulturen vor allen anderen den Vorzug giebt, während Foà u. Scabia[2]) wiederum mit derselben zuverlässige Resultate nicht erlangen konnten, sondern die schnellsten, sichersten und nachhaltigsten Erfolge erzielten mit ihrem „Pneumoprotein" (wässr. Glycerinauszug aus Bakterienleibern) oder dem gleichen Extrakt aus diplokokkenhaltigem Blut von Kaninchen, die jedoch ihrer toxischen Varietät (Pneumokokken) erlegen sein mussten, da bei Benutzung der septischen Varietät (Meningokokken) ungleichmässige Resultate auftraten.

Der Eintritt der Immunität wurde von Einigen schon nach 3 bis 4 Tagen[3]), von Anderen, wie Emmerich, Foà, Kruse und Pansini, erst nach 14—30 Tagen beobachtet. Die Dauer der erzielten Immunität wiederum schwankt nach den Angaben der betreffenden Forscher von ca. 3 Wochen zu 6 Monaten. Alle diese Fragen werden naturgemäss durch eine Reihe von Schwierigkeiten kompliziert, namentlich bei Beurteilung des erlangten Immunitätsgrades. Hier haben Kruse und Pansini als Norm die erfolglose Impfung mit mittleren Dosen höchst virulenter Kulturen angegeben, während in neuerer Zeit Emmerich[4]) den Begriff der „kompleten Immunität" aufgestellt hat, wonach er Tiere erst dann als „komplet immunisiert" betrachtet, wenn sie möglichst grosse Mengen hochvirulenter Kulturen vertragen, wie z. B. Kaninchen von 2 kgr Körpergewicht bei 25—30 ccm vollvirulenter Kulturen und intravenöser Applikation, und sobald nach der Injektion keine länger als 48 Stunden dauernde Temperatursteigerung bemerkt wird. Zur Erklärung der Ursachen der natürlichen wie erworbenen Immunität sind alle die Faktoren herangezogen worden, die im Laufe der Entwicklung der Immunitätslehre überhaupt dafür in Anspruch genommen worden sind, ohne dass jedoch diese Frage als definitiv gelöst betrachtet

1) l. c. — 2) Gaz. med. d. Torino 92. 13. 14. 16. — 3) Nach den Versuchen von R. Pfeiffer und Issaeff bei Cholera (s. d.) handelt es sich bei diesen Angaben nicht um eine spezifische Immunität. — 4) Z. XVII. 167.

werden kann. So haben Foà u. Carbone, Emmerich u. Fowitzki [1]), Kruse und Pansini u. Bonome die bakterieide, Roger [2]) u. Arkhanow [3]) eine virulenzabschwächende, Klemperer und Mosny eine antitoxische Eigenschaft des Blutserums angenommen; Issaeff [4]) hat dagegen diese Eigenschaften alle in Abrede gestellt und die Ursache der Immunität in der Phagocytose gefunden, die wiederum nach Versuchen von Kruse und Pansini erst eine sekundäre Erscheinung ist. Emmerich [5]) endlich hat in seinen letzten Arbeiten die schwer verständliche Theorie von dem „Immunprotein-Toxin" aufgestellt, einem Eiweisskörper der Spaltpilze, der sich bei der Immunisation bildet und nach Zerlegung in seine zwei Kompenenten die Spaltpilze im Organismus abtötet.

Die bisher geschilderten Methoden gehören insgesamt in das Gebiet der sog. aktiven Immunisierung, wobei die immunisierenden Stoffe eben durch das spezielle Verfahren im Körper der Tiere gebildet werden. [6]) Interessanter und praktisch wichtiger sind diejenigen Beobachtungen, welche in das Gebiet der passiven Immunität gehören, weil wir uns damit dem Endzwecke aller Bestrebungen nähern: die durch den Diplokokkus im menschlichen Körper hervorgerufenen Prozesse zur Heilung zu zwingen. Naturgemäss ist dies das letzte Ziel, dessen Erreichung uns nach den jüngsten bakteriologischen Grossthaten nicht mehr unerreichbar dünken darf und kann. Gefehlt hat es denn auch bisher nicht an derartigen Versuchen, die insgesamt auf dem von Behring gefundenen Prinzip fussten, dass im Blut immunisierter Tiere übertragbare immunisierende und heilende Stoffe für die gleiche Affektion vorhanden sind. In Anwendung dieses Gedankens auf unseren Mikroorganismus konnte man zunächst an das Blut von natürlich immunen Tieren denken. Über den negativen Ausfall aller derartiger Versuche herrscht Übereinstimmung fast bei allen Autoren, mit Ausnahme von Pansini [7]), der bei Hundeblutserum in vielen Fällen Erfolg gesehen haben will; ob mit Recht, erscheint gegenüber den vielen anderen negativen Angaben zum mindesten sehr fraglich.

Für die andere Seite der Frage, wie weit dem Blutserum künstlich immunisierter Tiere solche Eigenschaften zukommen, musste von Bedeutung sein, wie sich das Blut von Pneumonikern selbst resp. Rekonvalescenten nach Diplokokkenaffektionen in Bezug auf eine immunisierende oder heilende Fähigkeit zunächst bei Tieren verhalten würde.

---

1) M. 91. 32. — 2) Bulletin médic. 1890. 966; C. R. soc. biol. 1890. No. 31. — 3) A. E. 4. 498. — 4) P. VII. 93. 260. — 5) l. c. — 6) Hierzu gehört noch die auf einem anderen Prinzip beruhende, aber auch ganz vereinzelt und unbestätigt gebliebene Angabe von Bonome, dass Kaninchen, die gegen die Bakterien aus der Gruppe der Kaninchenseptikämie immunisiert seien, damit auch Immunität gegen den Pneumokokkus erlangt hätten. — 7) Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Patholog. XII. H. 3. 372.

Den wenigen positiven Angaben hierüber, wie von F. und G. Klemperer[1]), die mit dem Aderlassblut sowie durch Vesikantien gewonnenem Serum postkritischer Pneumoniker Immunisierung und Heilung beim Kaninchen erzielten, stehen entschieden gegenteilige der Mehrzahl aller anderen Forscher gegenüber, die weder eine immunisierende noch heilende Wirkung, unabhängig in welchem Stadium der Krankheit das Blut entnommen war, erkennen konnten; ja, wie Foà u. Carbone[2]) in einigen Fällen sogar eine Beschleunigung der Infektion bei den Versuchstieren zu erkennen glaubten. Gleichfalls negative Erfolge hatten Kruse und Pansini[3]) mit dem Serum einer menschlichen Pleuritis bei Kaninchen.

Bezüglich der entsprechenden Wirkung des Blutserums immunisierter Tiere existieren gleichfalls so viel Differenzen, dass diese Frage nicht als definitiv gelöst angesehen werden kann. Zwar haben wiederum F. und G. Klemperer derartige Eigenschaften nicht nur in dem Blutserum ihrer immunisierten Tiere, sondern auch in dem Gewebssaft und bei einem daraus hergestellten Eiweisskörper nachweisen können. Auch Foa und Carbone, sowie Emmerich und Bonome haben anfänglich eine derartige Wirkung des immunisierten Blutserums gefunden, doch mit gewissen Einschränkungen inbezug auf die Art und Weise, den Zeitpunkt und die Menge der Präventiv- wie Probeimpfung der benutzten Kultur, sowie des zu benutzenden Tieres. Allmählich haben diese Einschränkungen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, an Ausdehnung gewonnen.

So hat Foà[4]) schliesslich erklärt, dass das Blutserum immunisierter Kaninchen nicht den geringsten präventiven oder therapeutischen Effekt bei normalen Kaninchen besitzt, wenn zur Immunisierung seine als Pneumokokkus oben geschilderte Varietät benutzt wird, und dass bei Benutzung des Meningokokkus zur Immunisierung dagegen auch nur eine Verzögerung des Exitus letalis um 5—6 Tage zu erzielen sei. Emmerich[5]) hat betont, dass sowohl Blut wie Gewebssaft immunisierter Kaninchen ganz verschiedene Wirkung zeigen je nach der angewandten Immunisierungsmethode. Bei Benutzung abgeschwächter Kulturen erzielte er nur inkomplete Immunität und demgemäss weniger wirksames Serum, bei Anwendung der Methode mittelst hochverdünnter virulenter Kulturen ergab sich dagegen ein Heilserum von idealer Kraft bei Infektion von Kaninchen durch Inhalation. In einer späteren Arbeit giebt er zwar an, dass das Blutserum eines hochimmunen Kaninchens heilkräftig ist, sobald dasselbe eine gewisse hohe Impfdosis gut vertragen hat, fügt aber hinzu, dass diese Heilkraft

1) l. c. — 2) Ri. 91. 256. — 3) l. c. — 4) Z. XV. 369. — 5) l. c.

absolut fehlt, sobald dasselbe hochimmune Tier mit einer noch höheren Dosis getötet worden war, ein Umstand, der auch die Arbeit von EMMERICH über diesen Gegenstand als noch nicht abgeschlossen erscheinen lässt.

8. Heilungsversuche.

Heilversuche am Menschen mit dem Blute immunisierter Tiere sind ebenfalls schon gemacht worden, und zwar wiederum von F. und G. KLEMPERER mit günstigem Erfolg, und von JANSON [1]), der nach ihrer Methode arbeitete, dessen 10 Fälle aber gleichfalls nicht als beweiskräftig angesehen werden können. Auch FOÀ hat derartige Versuche angestellt, über deren Erfolg er sich jedoch mit grösster Vorsicht ausspricht, und — wie der spätere Wandel in seiner Anschauung über den Heilwert des immunisierten Tierblutes auch beweist — mit vollem Recht.

Aus den geschilderten Versuchen hat sich nur das Eine als positiv ergeben, dass ein schädlicher Einfluss solcher Injektionen nicht vorhanden ist.

b) **Diplokokkus intracellularis meningitidis** (WEICHSELBAUM).

Wir haben bereits in dem FRÄNKEL'schen Diplokokkus einen sehr häufigen Erreger primärer wie sekundärer Cerebrospinalmeningitiden kennen gelernt. Fraglich ist hierbei nur, ob er der ausschliessliche Erreger jeder Meningitis, besonders der unter der vulgären Bezeichnung „Genickstarre“ bekannten, epidemisch auftretenden Cerebrospinalmeningitis anzusehen sei. Vielfach herrscht diese Ansicht, scheinbar gestützt durch sein Vorkommen auch bei dieser Form der Krankheit; doch hat bereits 1887 WEICHSELBAUM [2]) in sechs Fällen von Cerebrospinalmeningitis — davon zwei ohne komplizierende Pneumonie — einen bis dahin unbekannten Diplokokkus gefunden, der sich deutlich vom Pneumokokkus unterschied und nach seiner vorherrschenden Lagerung in Rundzellen von WEICHSELBAUM Diplokokkus intracellularis meningitidis genannt wurde. Die Zahl und Anordnung dieses Diplokokkus in den erkrankten Herden, seine Beschränkung auf dieselben liessen in ihm nach bakteriologischen Grundsätzen die Ursache dieser Erkrankung vermuten, so dass WEICHSELBAUM nicht zögerte, dieser Meinung, wenn auch mit erklärlicher Reserve, Ausdruck zu geben. In der Folgezeit zwar ist sein Diplokokkus anscheinend nicht recht beachtet resp. für eine Varietät des FRÄNKEL'schen Diplokokkus gehalten worden; doch fehlte es auch nicht an gewichtigen Bestätigungen, welche Veranlassung sein dürften, diesem Diplokokkus grössere Aufmerksamkeit als bisher zu schenken.

Bereits vor WEICHSELBAUM sind Diplokokken von gleichem morpho-

1) r: C. M. XIII. 847. — 2) F. V. 18 u. 19.

logischem Verhalten von Leichtenstern[1]) im eitrigen Exsudat der Pia mater gesehen, jedoch nicht gezüchtet worden. Weichselbaum selbst ist die Kultur gelungen, so dass er seine Kokken genau studieren und eine eingehende Beschreibung ihres mikroskopischen und biologischen Verhaltens liefern konnte. Bald nach seiner Veröffentlichung erfolgte 1887 die erste Nachprüfung durch Goldschmidt[2]) an zwei Fällen genuiner Cerebrospinalmeningitis, die im wesentlichen eine vollkommene Bestätigung der Weichselbaum'schen Befunde ergab. Auch Guarnieri[3]) konnte sich von der Anwesenheit des Diplokokkus Weichselbaum's durch Färbung überzeugen, der dann 1889 auch von Netter[4]) in zusammen 12 Fällen gefunden wurde. Im Jahre 1891 züchtete Faber[5]) die Weichselbaum'schen Diplokokken bei mehreren Fällen einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis und im Jahre 1895 ist die Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Weichselbaum'schen Diplokokkus nahezu im positiven Sinne entschieden durch die Befunde von Jäger[6]) und Scherer[7]), die ihn in sämtlichen Fällen einer Epidemie (10 bez. 18) in den Krankheitsherden resp. (Scherer) im Nasenschleim der Erkrankten, wie auch schon Weichselbaum gefunden hatte, kulturell nachgewiesen haben.

1. Morphologie und Wachstum.

Nach den in fast allen Punkten sich deckenden Angaben oben genannter Forscher stellt der Diplokokkus ein paariges Gebilde, von Semmelform dar, welches in seiner Form und Anordnung, besonders aber durch seine vorherrschende Lagerung in Leukocyten die grösste Ähnlichkeit mit Gonokokken bietet. Während dieser mitunter massenhafte Einschluss in Zellen nach Weichselbaum bei Schnitten durch Gehirn und Rückenmark ausschliesslicher Befund ist, bringen Deckglaspräparate aus dem eitrigen Exsudat oder der Ventrikelflüssigkeit auch freiliegende Exemplare zur Anschauung, von denen manche durch kleinere Form und schlechtere Färbung wie degeneriert oder abgestorben erscheinen. Derartige Bilder gewann Weichselbaum aus dem eitrigen Exsudat der Hirnhaut sowie der Hirnventrikelflüssigkeit, während nach Jäger den besten Fundort die Grenze der kleinzelligen Infiltration gegen das gesunde Hirngewebe darstellt.

Die Färbung der Diplokokken gelingt in Ausstrichpräparaten leicht mit jeglicher Anilinfarbe, in Schnitten immerhin etwas schwieriger, am besten mit Löfflerblau, da sie sich nach Weichselbaum einmal sehr empfindlich gegen Entfärbungsflüssigkeit zeigen, andererseits aber

1) D. 85. — 2) C. II. 22. — 3) A. Ro. 88. IV. II. — 4) France médicale 89. 64. — 5) r: J. 92. 58. — 6) Z. XIX. 2. 351. — 7) C. XVII. 13 u. 14.

durch zu starke Färbung leicht verdecken lassen. Ihre Darstellung nach der GRAM'schen Methode ist nach JÄGER möglich, nach WEICHSELBAUM nicht. Angesichts der übereinstimmenden übrigen Angaben wird man eine grundsätzliche Bedeutung dieser Differenz kaum beimessen können, die vielleicht mehr in der Methode, als in dem Verhalten des Diplokokkus ihre Erklärung findet.

Die Züchtung der Diplokokken gelingt allein bei Brüttemperatur, und zwar fast nur auf der Oberfläche von Agar und Glycerin-Agar, nicht in Bouillon und äusserst dürftig nach WEICHSELBAUM auf menschlichem Blutserum. Wachstum auf Kartoffeln und in Gelatine hat entgegen WEICHSELBAUM u. A. nur GOLDSCHMIDT (l. c.) erzielt. Züchtet

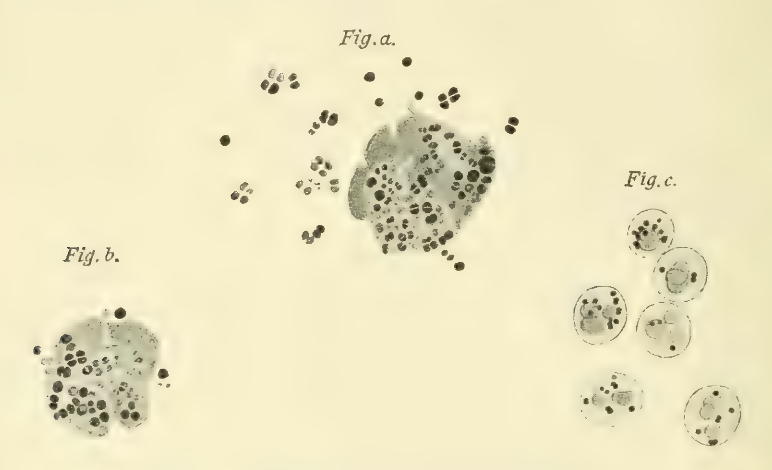


Fig. 37. Diplokokkus intracellularis meningitidis.
Nach Originalzeichnung von WEICHSELBAUM.

man die Diplokokken auf der Oberfläche von Agar oder Glycerin-Agar, so bildet sich nach 48 Stunden ein mässig üppiger, flacher, grauer Schleier von feinen, in maximo mohnkorngrossen Kolonien, die bei dichtem Zusammenstehen konfluieren. Auf Blutserum bildet sich ein kaum sichtbarer, sehr dünner und farbloser Belag von leicht körnigem Aussehen, der leicht übersehen werden kann. Auf der Agarplatte stellen sich die Kolonien in der Tiefe als kaum sichtbare, bei schwacher Vergrösserung fein granulierte und mit gekerbtem Rande versehene Gebilde, an der Oberfläche als grössere, blasse Scheibchen dar, die am Rande fast durchsichtig, nach innen an Dichte zunehmen und im Centrum einen gelbgrauen, ganz undurchsichtigen Kern besitzen.

Auf diesen Nährböden sterben die Diplokokken nun schnell ab,

so dass 6 Tage den längsten Termin ihrer Überimpfbarkeit darstellen; jedoch lassen sie sich zum Unterschied von Gonokokken beliebig lange auf jeden Fall viel leichter bei zweitägiger Übertragung fortzüchten. Ausstrichpräparate dieser Kulturen ergaben Formen, entsprechend den im Gewebe gefundenen, und zwar runde Einzelkokken, die manchmal vermehrte Grösse und dann eine Teilungsmarke besitzen, mitunter jedoch auch zu vieren, meist indess zu zweien auftreten, mit gegen einander abgeplatteter Berührungsfläche. Jäger beobachtete auch das Auftreten von Tetraden und kürzeren oder längeren Ketten, wobei die Teilungslinie senkrecht zur Queraxe, also in der Längsaxe der Kette verlief, ein von allen echten Kettenkokken abweichendes Phänomen.

2. Pathogenität.

Bezüglich der Pathogenität steht fest, dass subkutane Impfung keiner bisher untersuchten Tierart schadet, intrapleurale oder intraperitoneale dagegen bei Mäusen und Meerschweinchen nur bei grossen Dosen und selbst dann mit wechselndem Erfolg gelingt. Bei Kaninchen verursachte die intravenöse Injektion Tod, ohne Obduktionsbefund und ohne Kokkennachweis.

Wurden Mäuse in der geschilderten Weise geimpft, so kam es zu einer deutlichen 36—48 stündigen Krankheit, die tötlich verlief. Die Diplokokken konnten im Blut und der vergrösserten Milz nur spärlich und meist freiliegend nachgewiesen werden, reichlich im Pleuraexsudat, weniger reichlich im Peritonealexsudat, und zwar vorwiegend in Eiterzellen, die mitunter damit über und über vollgestopft waren.

In den wenigen positiven Fällen bei Meerschweinchen fanden sich im Blut und Milzsaft Kokken, in den betreffenden Exsudaten auch, jedoch viel spärlicher als bei der Maus.

Besonderes Interesse beanspruchen naturgemäss diejenigen Versuche Weichselbaum's, die darauf abzielten, eine der menschlichen entsprechende meningitische Affektion auch bei Tieren zu erzeugen; dies um so mehr, als nach dem oben gesagten die pathogene Kraft des Diplokokkus intracellularis mening. nicht eben sehr gross genannt werden kann. Dass dieser Versuch ihm völlig gelungen, hat der Pathologe Weichselbaum selbst nicht behauptet. Immerhin erscheinen diese Experimente erwähnenswert genug.

Die Übertragung fand so statt, dass nach vorausgegangener Trepanation 3 Kaninchen und 3 Hunden 0,5—2,0 ccm aufgeschwemmte Agarkultur subdural injiziert wurden. Bei den Kaninchenversuchen floss die grösste Menge der Injektionsflüssigkeit zurück, so dass das Gelingen in nur einem Falle wohl hierauf zurückgeführt werden darf.

Derselbe ergab eine starke Injektion der Hirnhäute und einen kleinen erweichten, von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzten Herd, in dem ebenso wie in den Hirnhäuten die injizierten Kokken reichlich auf kulturellem Wege gefunden wurden.

Die geimpften Hunde starben alle drei, und zwar innerhalb $\frac{1}{2}$ (Nr. 1) —3 (Nr. 2) —12 (Nr. 3) Tagen. Bei Nr. 1 und 2 fand sich starke Hyperämie der Hirnhäute nebst einem Erweichungsherd der Hirnrinde auf der geimpften Seite, der sich bei näherer Betrachtung als echter encephalitischer Prozess herausstellte. Bei Nr. 2 mit längerer Krankheitsdauer waren diese Veränderungen stärker ausgeprägt als bei Nr. 1. In den encephalitischen, wie beim Kaninchen von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzten Stellen fanden sich auf Schnitten bei Nr. 1 viele Diplokokken, jedoch nur zum kleinen Teil innerhalb der Zellen, meist frei, während bei Nr. 2 der Kokkenbefund ein sehr spärlicher war. Bei Nr. 3 mit zwölftägiger Krankheitsdauer befand sich auf der Impfseite zwischen Dura mater und Grosshirnhälfte ein dicker rötlicher Eiter; in der Hirnsubstanz selbst ein haselnussgrosser Abscess mit zähem, gelben Eiter, dessen Wandung von erweichter, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzter Hirnsubstanz gebildet war, gleichzeitig in den Seitenventrikeln eine trübe rötliche Flüssigkeit, welche deutliche Eiterflocken enthielt. So ausgesprochen hier die Wirkung der Injektion erschien, so erfolglos blieb der Versuch, die Diplokokken in den Krankheitsherden nachzuweisen. Man dürfte daraus vielleicht den Schluss ziehen, dass die pathogene Kraft der Diplokokken eine mehr toxische ist, die sich selbst dann noch bemerkbar macht, wenn die Organismen schon zu Grunde gegangen sind, was in diesen Tierversuchen anscheinend rasch vor sich ging.

Als mutmassliche Eingangspforte dachte sich Weichselbaum die Nase mit ihren Nebenhöhlen und die Paukenhöhle. Es ist ja bekannt, dass der Genickstarre mitunter starker Schnupfen und selbst eitrige Entzündung der Nasenhöhle vorhergeht. In der That gelang es ihm, in einem seiner 6 Fälle dieselben Diplokokken aus vorhandenem Sekret der Nasenhöhle zu züchten. Eine schwerwiegende Bestätigung hat seine Annahme durch die bereits erwähnte Arbeit Scheuer's (l. c.) erfahren, der in seinen sämtlichen 18 Fällen von Genickstarre die Weichselbaum'schen Diplokokken im Nasensekret intra vitam fand. Bei 50 zur Kontrolle untersuchten gesunden Personen fanden sie sich dagegen nur zweimal und zwar bemerkenswerter Weise einmal in dem stark eitrigen Schnupfensekret eines Mannes, der mit der Desinfektion eines Zimmers eines Meningitiskranken zu thun gehabt hatte.

Werfen wir einen kurzen kritischen Rückblick auf das oben Geschilderte, so lässt sich zwar nicht leugnen, dass noch viele Punkte in

dieser Angelegenheit einer Klärung bez. Nachprüfung bedürftig erscheinen, dass aber andererseits in dem so oft gefundenen Auftreten eines Mikroorganismus von so charakteristischer Form, Anordnung und Lagebeziehung mit zwar schwachem, nach bestimmter Richtung jedoch recht auffälligem pathogenen Vermögen ein Moment gegeben ist, das bei der Beurteilung der ursächlichen Beziehung des Diplokokkus intracellularis zur Cerebrospinalmeningitis schwer ins Gewicht fallen muss.

c) Mikrokokkus gonorrhoeae, Gonorrhoekokkus.

1. Morphologie und Wachstumsverhältnisse.

1879 von Neisser (C. W. 1879 No. 28) in gonorrhoischem Sekret beobachtet und später als Gonokokkus bezeichnet. Kokken, die fast stets in Form von Diplokokken vorkommen; der länglich runde Körper des Diplokokkus zeigt im (am besten mit Fuchsin) gefärbten Präparat in der Mitte eine helle Linie, die bei stärksten Vergrösserungen als deutlicher Spalt hervortritt. Derselbe teilt den Kokkus in zwei Hälften und verleiht ihm die Semmel- (Biscuit-) form. Meist sind die beiden Hälften nicht reine Halbkugeln; zuweilen findet sich ferner eine leicht konkave Einziehung an den flachen, einander zugekehrten Seiten der Halbkugeln. Nicht in Teilung begriffene Kokken werden nur ausnahmsweise beobachtet. Die mittlere Länge des Diplokokkus beträgt 1,25 μ; Differenzen kommen vor im Längsdurchmesser zwischen 0,8 und 1,6 μ, im grössten Querdurchmesser zwischen 0,6 und 0,8 μ. — Die Kokken liegen im gonorrhoischen Sekret in kleinen unregelmässigen Haufen, namentlich auf und in den Eiterzellen. Die Zellkerne bleiben unberührt. Dass die Kokken aber wirklich im Protoplasma der Zellen liegen, scheint daraus hervorzugehen, dass sie in vorsichtig hergestellten Präparaten die Grenze des Protoplasmas nicht überschreiten; eine derartige Einlagerung wird an den sonstigen, nicht spezifischen Mikrokokken, die sich neben den Gonokokken oft zahlreich im gonorrhoischen Sekret finden, nicht beobachtet. Am grössten ist die Zahl der kokkenhaltigen Zellen nicht sowohl in der ersten Zeit nach der Infektion, so lange die Absonderung noch eine mehr seröse ist, sondern im späteren eitrigen Stadium der Gonorrhoe. — Die Kokken entfärben sich durch die Behandlung nach Gram. — Eine sehr schöne Doppelfärbung lässt sich bei gonokokkenhaltigem Eiter erzielen durch Behandlung der Präparate mit Methylviolett und Eosin oder Carbolmethylenblau und wässriger Safraninlösung.

Bei Züchtung der Gonorrhoekokken haben die beigemengten saprophytischen Pilze des Sekrets oft zu Täuschungen geführt. Durch

die ausgedehnten Versuche BUMM's[1]) und vieler Anderer ist es festgestellt, dass bei Zimmertemperatur auf Nährgelatine, sowie auf den sonst üblichen Nährsubstraten kein Wachstum der spezifischen Kokken statthat. Scheinbare Erfolge sind hier stets durch die morphologisch oft den Tripperkokken sehr ähnlichen Saprophyten bedingt gewesen. Als Nährboden für die Gonorrhoekokken eignet sich nach BUMM[1]) und KRAUSE (Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1882) erstarrtes Blutserum. BUMM erzielte zuerst Gonokokkenkulturen. Er erhielt die besten Kulturen mit mässig starrem Blutserum, das durch Einstellen in eine feuchte Kammer vor dem Eintrocknen der Oberfläche geschützt war, bei etwa 32° C. Impfte er auf solches Blutserum das kokkenhaltige Sekret, so schob sich vom Rande des Impfstriches an einzelnen Stellen ein feiner Beschlag auf die Oberfläche des Nährbodens vor, der 1—2 Mm. breit wurde, schliesslich einen sehr dünnen, graugelblichen Belag mit feuchter, glatter Oberfläche darstellte, dann zu wachsen aufhörte und aus dichten Kokkenrasen bestand. Bei möglichst frühzeitiger Übertragung ist die Weiterzüchtung durch mehrere Generationen möglich. Immer ist das Wachstum ein sehr spärliches; der Impfstrich verbreitert sich im Laufe eines Tages kaum um 1 Mm., und häufig gehen die Kulturen ohne ersichtlichen Grund wieder ein. — Später sind eine Anzahl anderer Züchtungsmethoden angegeben, die der BUMM'schen Methode wohl unbedingt überlegen sind, teils weil das Wachstum der Gonokokken ein üppigeres und constanteres auf dem betr. Nährboden ist, teils wegen der leichteren Herstellung des Nährbodens, der zur Züchtung benutzt wird. WERTHEIM (D. 1890) ist es gelungen, auf einem Gemisch von menschlichem Blutserum und 2proz. Peptonagar üppige, in vielen Generationen fortzüchtbare, virulente Kulturen zur Entwicklung zu bringen. Für das Verfahren hat WERTHEIM folgende Vorschriften gegeben. Mehrere Ösen Trippereiter werden in einem Röhrchen mit flüssigem menschlichen Blutserum verteilt. Nachdem von diesem Röhrchen 2 Verdünnungen in demselben Nährmedium hergestellt sind, wird zu allen 3 Gläschen die gleiche Menge 2proz. Peptonagars zugesetzt, und der Inhalt der Gläschen nach gründlicher Mischung in Schälchen ausgegossen. Die Schälchen werden bei 36°—37° C. im Brütschrank gelassen. Nach 24 Stunden haben sich auf mindestens einer der Platten distinkte Kolonien entwickelt, die durchscheinend, feingekörnt, mit buchtigen Rändern versehen und

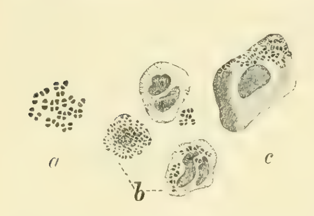


Fig. 38.
Mikrokokkus der Gonorrhoe, 800:1. (Nach BUMM.) *a*. Freiliegende Kokken; *b*. Kokken in Eiterzellen. *c*. Epithelzelle mit Kokken.

1) Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung. Wiesaden 1885.

aus den Gonokokken zusammengesetzt sind. Durch Abimpfung einer solchen Kolonie auf schräg in Röhrchen erstarrtes Serumagar kann man leicht eine Gonokokkenreinkultur erhalten, die sich als ein grauweisslicher, etwas glänzender Rasen zeigt. Wertheim stellte fest, dass das Pepton für das Wachstum der Gonokken auf dem angegebenen Nährboden ein sehr wesentlicher Bestandteil sei. Steinschneider (B. 1895) benutzte Blutserum mit Harn versetzt mit Erfolg zur Gonokokkenzüchtung, Menge Cysteninhalt, Finger, Ghon, Schlagenhaufen (Arch. f. Derm. und Syphil. Bd. 28) erhielten die Gonokokken in Reinkultur auf einem Gemisch von Peptonagar (2 Teile) mit menschlichem sauren Harn (1 Teil). Zur Fortzüchtung eignet sich dieser Nährboden nach Angabe der Erfinder nicht. Mit Erfolg ist auch der Pfeiffersche Blutagar bei schwach saurer Reaktion zur Kultivierung der Gonorrhoekokken (bis 8. Generation) angewandt, so von R. Pfeiffer, Abel, Ghon, Finger, Schlagenhaufen. Das Wachstum der Gonokokken erfolgt auf diesem Nährboden in kleinen, durchsichtigen, nicht konfluierenden Ansiedlungen, welche die grösste Ähnlichkeit mit den Influenzakolonien haben. In neuester Zeit ist von Kiefer (B. 1895) ein Nährmedium angegeben, das aus 1 Teil Ascitesflüssigkeit und 1 Teil einer Flüssigkeit besteht, in der $3\frac{1}{2}$% Agar, 5% Pepton, 2% Glycerin, 0,5% NaCl enthalten sind. Die Züchtung geschieht auf Platten in der von Wertheim (s. o.) angegebenen Weise. Die Kolonien sind hellgelb bis rehbraun, ziemlich stark lichtbrechend, mit grobkörnigem Centrum, fein granulierter Randzone und gezähneltem Rande. Vom Centrum nach dem Rande verlaufen radiäre Sprünge und Rillen. Gegen äussere Einflüsse sind die Gonokokken sehr wenig widerstandsfähig. Schon sehr schwache Lösungen von Desinfizientien, ferner Austrocknung in dünner Schicht und Temperaturen von mehr als 42° C. genügen, um ein Absterben der Tripperkokken herbeizuführen.

2. Übertragung der Gonokokken auf Tiere und Menschen.

Hunde, Affen, Pferde, Kaninchen haben sich gegen die Übertragung von frischem Trippersekret oder von Reinkulturen der Tripperkokken auf die Urethral- oder Konjunktivalschleimhaut völlig immun erwiesen. Auch bei anderweitiger Applikation vermögen die Gonokokken keine ausgesprochenen pathogenen Eigenschaften bei Tieren zu entfalten. Bei Tieren eine eitrige Peritonitis ohne tötlichen Ausgang zu erzeugen, gelang indessen Wertheim und Seinschneider, indem letzterer ihnen ein Stückchen Serumagar mit anhaftenden Gonokokkenkolonien in die Bauchhöhle brachte. Die Peritonitis konnte auf diese Weise konstant bei Mäusen, zuweilen bei Meerschweinchen, fast gar nicht bei Ratten, Hunden, Kaninchen erzeugt werden.

Trotz des negativen Ausfalles der Übertragungen von Reinkulturen auf Tiere ist der Beweis der ätiologischen Rolle der Kokken bei der menschlichen Gonorrhoe erbracht, und zwar durch Übertragung von Gonokokkenreinkulturen auf gesunde Menschen. So wurde ein Übertragungsversuch von Bumm auf die gesunde Urethralschleimhaut einer Frau mit positivem Erfolg ausgeführt, und zwar mit einer in 2. Generation auf Blutserum gezüchteten Kultur. Es kann indessen, trotzdem bei der mikroskopischen Untersuchung Eiterzellen in der Kultur vermisst wurden, der Einwand nicht ganz von der Hand gewiesen werden, dass vielleicht Kokken aus dem Sekret einfach überschleppt waren, zumal die erste Impfung auf das künstliche Nährsubstrat stets mit relativ grossen Mengen geschah. Ganz frei von derartigen Einwänden sind die Übertragungsversuche von Wertheim, welcher die 30. Generation, und Kiefer, welcher die 6. Generation einer Gonokokkenreinkultur auf die menschliche Urethra überimpfte. Beide Forscher beobachteten im Anschluss an die Impfung nach der gewöhnlichen Inkubationsdauer das Auftreten von typischer Gonorrhoe.

3. Vorkommen beim Menschen.

Das Vorkommen der Gonokokken beschränkt sich nach dem Urteil aller zuverlässigen Beobachter, welche mit den dem Gonokokkus ähnlichen saprophytischen Formen vertraut sind, lediglich auf die auch anamnestisch und klinisch als gonorrhoisch nachgewiesenen Affektionen der Urethra, Konjunktiva, Blase, des Cervix uteri, des Rektums, seltener der Vagina (hauptsächlich bei Vulvovaginitis kleiner Kinder). In neuerer Zeit ist namentlich durch das Wertheimsche Züchtungsverfahren das Vorhandensein der Gonokken, die bis zum Bekanntwerden der Wertheim'schen Methode fast nur mikroskopisch nachgewiesen wurden, durch Züchtung bei den genannten Krankheiten häufig bestätigt worden. Ferner hat das Züchtungsverfahren über die Natur von Kokken Auskunft gegeben, welche sich bei Komplikationen der Gonorrhoe, bestehend in Erkrankungen der Uterusanhänge und der Gelenke, finden. Während man früher über die Natur dieser Kokken, trotzdem dieselben in ihrem morphologischen Verhalten sehr grosse Ähnlichkeit mit Gonokokken zeigen, zweifelhaft sein konnte, ist durch das Züchtungsverfahren sicher erwiesen, dass sich Gonokokken im Inhalt der Gelenke bei Tripperrheumatismus, im Eiter der Tuben bei Salpingitis, im Inhalt von Ovarialabscessen finden. Wertheim will Gonokokken auch aus dem infiltrierten Bindegewebe bei Parametritis gezüchtet haben.

Besondere Besprechung erheischt noch die im Anschluss an Gonorrhoe häufig zu beobachtende Endocarditis, welche nicht ganz

selten auch zum Tode führen kann (Endocarditis maligna). Es handelt sich hier vor allem um die Frage, ob es die Gonokokken sind, welche sich im Endokard ansiedeln, oder andere Kokken, Diplo- und Streptokokken. Mit völliger Sicherheit lässt sich diese Frage nur durch das Züchtungsverfahren entscheiden. Unter den in der Literatur enthaltenen, zum Teil ausführlich beschriebenen Fällen finden wir bei kritischer Betrachtung nur ganz wenige, welche einwandsfrei über die Ätiologie der Herzerkrankung Aufschluss geben. Da ist zunächst der Fall Weichselbaum's zu nennen (C. II. und Ziegler's Beiträge 1888. IV. 3), bei dem die im Anschluss an Gonorrhoe beobachtete Endocarditis durch das Züchtungsverfahren als durch Streptokokken verursacht nachgewiesen ist. Es giebt also eine sog. „Endocarditis gonorrhoica", welche durch sekundäre Infektion hervorgerufen wird. Der Nachweis für die gonorrhoische Natur der Endocarditis ist nicht so sicher erbracht. Unter dem aus der Literatur bekannten Material finden sich mehrere Fälle, so die von Leyden (D. 93), His (B. 1812), Councilman (Am. Journ. of med. science 1802), Wilms (Münch. med. Wochenschr. 1893), welche höchstwahrscheinlich gonorrhoischer Natur waren. Denn diese Untersucher wiesen zwar mikroskopisch in Ausstrich- und Schnittpräparaten von den Gerinnseln und Fibrinauflagerungen der Klappen Diplokokken nach, welche zwar sämtliche Kennzeichen der Gonokokken besassen, stellten aber Kulturversuche überhaupt nicht oder nur in mangelhafter Weise (Gelatineplatten etc.) an. Am einwandfreiesten erscheint der von Finger, Ghon und Schlagenhaufen (Arch. f. Dermat. und Syphilis XXIII) mitgeteilte Fall. Die mit allen Kautelen und auf geeigneten Nährböden angestellten Kulturversuche der im Endokard beobachteten, morphologisch als Gonokokken zu betrachtenden Mikroorganismen fielen negativ aus, so dass also die Eiterkokken ausgeschlossen werden konnten. Das Sterilbleiben der Nährböden erklären die Autoren durch das hohe Fieber des Patienten vor seinem Tode, durch welches die sehr wenig widerstandsfähigen Gonokokken abgetötet wurden. Wenn wir diese Erklärung zulassen, so hätten wir hier einen Fall von echter „Endocarditis gonorrhoica maligna" vor uns.

Über den Nachweis von Giftstoffen bei den Gonokokken sowie einer experimentellen Immunität sind bisher keine Untersuchungen angestellt, so dass sich hierüber nichts aussagen lässt.

d) Mikrokokkus subflavus.

(Gelbweisser Diplokokkus Bumm's.)

Dem vorigen ähnlich, im Lochialfluss und Vaginalsekret mehrfach beobachtet und vielleicht auch für den Menschen pathogen. Diplo-

kokkus von 0,5—1,5 μ Durchmesser; zeigt einen mittleren Spalt und die Zusammensetzung aus zwei Halbkugeln wie der Gonokokkus; im Gegensatz zu diesem behält der M. subflavus die Anilinfarbstoffe nach der Behandlung mit GRAM'scher Jodjodkaliumlösung. Nach der Impfung auf Nährgelatine entwickeln sich nach 24 Stunden weissliche Pünktchen, welche zu ursprünglich weissgrauen, später gelblichen und schliesslich okerfarbigen konfluierenden Kulturrasen auswachsen. Nährgelatine wie Blutserum werden nach einigen Tagen in der Umgebung der Kultur verflüssigt. — Übertragungsversuche auf verschiedene, für das gonorrhoische Kontagium empfängliche Schleimhäute blieben ohne Erfolg. Dagegen tritt nach BUMM (Arch. f. Gynäk. Bd. XXIII) bei Menschen, denen eine Aufschwemmung der Kultur ins Unterhautbindegewebe injiziert wird, ein Abscess ein, der zwischen der Grösse eines Taubeneis und einer Mannfaust variiert und massenhaft den Diplokokkus enthält.

Der Pilz wurde ausser im Lochialsekret im Harn bei einigen Fällen von Blasenkatarrh, ferner im Inhalt der Blasen bei Pemphigus neonat., ferner im Eiter eines Mammaabscesses gefunden. — Ausserdem hat FRÄNKEL (D. 1895) denselben Diplokokkus in Begleitung eines anderen unter den Saprophyten zu erwähnenden Kokkus in dem Vaginalsekret einer grösseren Reihe an Kolpitis leidender, aber nicht gonorrhoisch infizierter Kinder gefunden.

e) Mikrokokkus catarrhalis.

(Kokkus bei infektiöser Bronchitis.)

Von SEIFERT (Volkmann's klin. Vortr. Nr. 240) sind bei einer kleinen Epidemie von infektiöser Bronchitis in den zur Zeit der Fieberhöhe dem Sputum und Nasensekret beigemengten grauweissen Klümpchen zahlreiche Mikrokokken von 1,5—2,0 μ Länge und 1,0 μ Breite gefunden worden. Angaben über Züchtungsversuche, die wohl nicht gelungen sind, fehlen. Kokken, welche mit den von SEIFERT gefundenen identisch zu sein scheinen, sind später von R. PFEIFFER[1]) bei einer Anzahl von fieberhaften Bronchitiden mit eitrigem Auswurf im Sputum gefunden worden. Die Krankheitsfälle hatten im Gegensatz zu Influenza das Charakteristische, dass sie klinisch sehr leicht verliefen. Die Kokken waren in geradezu enormen Mengen im Auswurf. Sie wurden häufig bei Abfall des Fiebers in Zellen eingebettet gefunden, welche sie fast ganz ausfüllten Es entstehen dadurch Bilder, welche lebhaft an gonorrhoischen Eiter erinnern. Auch als Erreger von Bronchopneumonien bei kleinen Kindern wurden die Kokken von

1) Nach mündlichen Mitteilungen und eigenen Beobachtungen.

R. Pfeiffer gefunden. Sie sind dann in grossen Mengen in dem Eiter enthalten, der die Bronchiolen und Aleolen ausfüllt, mehrfach zusammen mit anderen Mikroorganismen, z. B. Influenzabacillen.

Die Kokken, etwas grösser als Staphylokokken, sind ohne Eigenbewegung, liegen meist zu zweien neben einander, durch eine helle Querlinie getrennt, und haben dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Gonokokken. Sie entfärben sich bei der Behandlung nach Gram.

Der Kokkus wächst auf den gebräuchlichen Nährmedien. Auf Gelatine findet nur ein langsames Wachstum statt längs des ganzen Impfstriches, ohne Verflüssigung der Gelatine. Auf Agar bilden sich Beläge, welche meist sehr zart sind und zuweilen den Kolonien des Staphylokokkus albus ähnlich sehen. Am besten und üppigsten wächst der Kokkus auf Blutagar. Es entstehen weissliche, undurchsichtige Ansiedlungen, die nicht confluieren. — Die Kulturen sind auf allen Nährböden nicht lange haltbar; häufig sind sie schon nach 3—4 Tagen nicht mehr übertragungsfähig. Auch in frischen Kulturen finden sich viele abgestorbene, sich nicht mehr gut färbende Exemplare.

Die Tierpathogenität scheint eine geringe zu sein. Bis jetzt sind die angestellten Tierversuche negativ ausgefallen.

Die beschriebene Kokkenspezies, welcher R. Pfeiffer den Namen Kokkus catarrhalis beilegt, unterscheidet sich von den Staphylokokken, denen sie ähnlich ist, vor allem durch die Unfähigkeit, sich nach Gram zu färben, sowie die Gelatine zu verflüssigen.

f) Mikrokokkus tetragenus.

Dieser Mikroorganismus ist zuerst von Gaffky [1]) beschrieben. Er findet sich nicht selten im menschlichen Sputum und ist wiederholt bei Lungentuberkulose reichlich in der Wand von Kavernen beobachtet, von wo aus er nach den Untersuchungen von Spengler [2]) auch in das Nachbargewebe eindringt und hierdurch an der fortschreitenden Zerstörung der Lunge neben anderen pathogenen Bakterienarten beteiligt ist. Dass ihm in der That pyogene Eigenschaften inne wohnen, beweist sein gelegentliches Vorkommen in Abscessen, wie von Steinhaus [3]) (Abscess am Angulus mandibularis), von Park [4]) (Phlegmone, ausgehend von einem kariösen Zahne) und von Vangel [5]) (Sekret eines tuberkulösen Nasengeschwürs) berichtet ist. Auch im Empyemeiter nach Pneumonie ist er von Netter einmal neben dem Fränkel'schen Diplokokkus gefunden worden. [6]) Diese Beobachtungen sind jedoch aus Mangel an kulturellem Nachweis zum Teil nicht ganz einwandsfrei, da im Mund- und Nasensekret häufig beim Menschen eine Tetragenusart sich findet,

1) A. Ch. 28. 3. — 2) Z. XVIII. 343. — 3) Z. V. 518. — 4) Med. News 88. Okt. — 5) Pester med. chir. Presse 88. 36. — 6) r: J. 90. 67.

die von der Gaffky'schen sich dadurch unterscheidet, dass sie sich weder kultivieren lässt, noch auch für Tiere pathogen ist. Zweifellos ist jedoch der Gaffky'sche Tetragenus von Viquerat[1]) in einem menschlichen Halsabscess gefunden worden, der sich unter einem als Halstuch dienenden schmutzigen Taschentuch entwickelt hatte.

Die Eigenschaften des Gaffky'schen Tetragenus sind folgende:

Mikrokokken von ungefähr 1 μ Durchmesser und mehr, die sich in vier durch eine Schleimhülle vereinigt bleibende Individuen teilen. In Kulturen findet man teils kugelige grössere, noch der Teilung

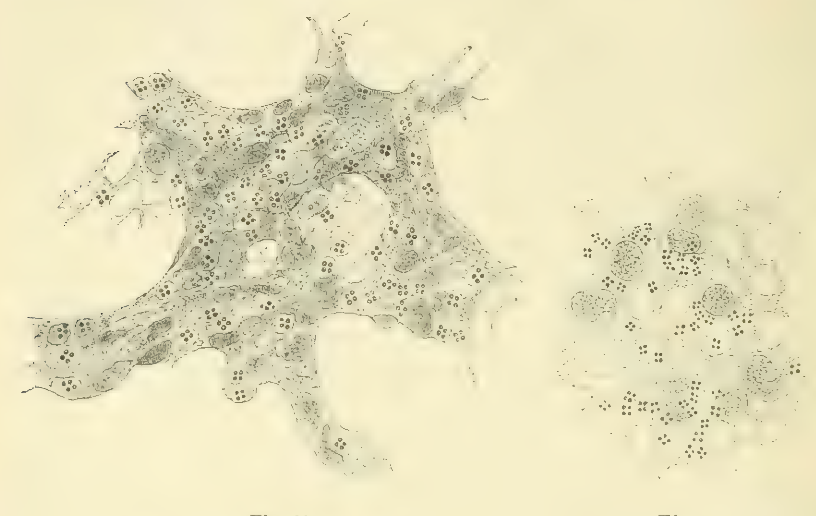


Fig. 39. Mikrokokkus tetragenus. Schnitt aus Lunge; 800:1.

Fig. 40. Mikrokokkus tetragenus. Milz; 600:1.

harrende Zellen und zum grösseren Teil solche, bei welchen schon die Vierteilung vollendet ist. Die runde schleimige Hülle färbt sich schwach, die Mikrokokken stark mit Anilinfarben; die Färbung bleibt nach Gram'scher Methode bestehen. Das Aussehen erinnert an Sarcine, doch fehlt die Teilung nach der 3. Richtung des Raumes und der Aufbau zu vielzelligen Packeten. — Auf Gelatineplatten bildet der M. tetragenus nach 24—48 Stunden kleine weisse Pünktchen, die bei schwacher Vergrösserung sich als kreisrunde oder citronenförmige, graugelbliche Scheiben darstellen mit granulierter, maulbeerartiger Oberfläche und gleichmässigem, aber etwas rauhem, gezähneltem Rande. Nachdem sie an die Oberfläche vorgerückt sind, bilden sie weisse

1) Z. XVIII. 411.

erhabene, dicke Tropfen auf der Gelatine von 1—2 mm Durchmesser. Im Impfstich konfluieren die Kolonien, so dass eine dicke, weisse, schleimige Masse den Stich und etwaige von demselben ausgehende Spalten und Hohlräume ausfüllt; auf der Oberfläche bildet sich ein 4—5 mm breiter, dicker Belag.

Auf schräg erstarrtem Agar und Blutserum formt der Tetragenus gleichfalls einen schleimigen, üppigen, graugelblichen Rasen, ähnlich dem der meisten von einer grossen Kapsel umgebenen Bakterien.

Auch auf Kartoffeln entsteht ein dicker, schleimiger, zu langen Fäden ausziehbarer Wuchs.

Tierversuche. Kleinste Mengen der Kultur weissen Mäusen subkutan eingeimpft erzeugen in allen Fällen eine tötliche Krankheit. Die ersten 2 Tage verlaufen ohne merkliche Symptome; dann tritt Unbeweglichkeit und Somnolenz und nach 3—6 Tagen der Tod ein. Die Kokken finden sich nur innerhalb der Blutgefässe, im Herzblut relativ spärlich, in grosser Menge im Milzsaft, ferner in Schnitten von der Lunge, in den Glomerulis der Nieren, in der Leber u. s. w. — Graue Hausmäuse sind fast ausnahmslos gegen den M. tetragenus immun; Meerschweinchen reagieren mit lokalen Abscessen oder auch mit Septikämie. Bei intraperitonealer Injektion kommt es bei ihnen zu einer starken eitrigen Peritonitis, in deren Exsudat sich sehr schön ausgebildete Kapselkokken in ungeheurer Menge nachweisen lassen. Kaninchen und Hunde vertragen die grössten Mengen, subkutan oder intravenös injiziert, ohne jede Reaktion.

Neben seiner pathogenen Eigenschaft in der menschlichen Lunge ist der M. tetragenus für uns bedeutungsvoll als ein seiner morphologischen Eigentümlichkeiten und seiner leichten Kultivierbarkeit wegen vorzüglich zu Experimenten geeigneter Mikroorganismus.

IV. Mikrokokkenbefunde bei diversen Krankheiten.

Noch bei zahlreichen anderen Krankheiten des Menschen sind in den ersten Jahren der bakteriologischen Forschung, nach dem Bekanntwerden der Koch'schen Methoden, Mikrokokken als die ursächlichen Erreger beschrieben. Bei einem Teil dieser Krankheiten sind dann später andere Mikroorganismen mit Sicherheit als die Erreger nachgewiesen, so dass die gefundenen Mikrokokken als sekundär infizierende Bakterien oder Mischinfektionserreger aufzufassen sind. Zum Teil ist der Nachweis von Mikrokokken entweder nur durch mikroskopische Untersuchung geführt, oder die Übertragungs- und Kulturversuche sind nicht einwandfrei, oder die Konstanz des Vorkommens der Kokkenspezies bei einer Krankheit ist nicht erwiesen, so dass weitere Bestätigungen und Ergänzungen notwendig erscheinen.

Die Mikrokokkenbefunde bei den hierher gehörigen Krankheiten sollen hier kurz besprochen werden.

Impetigo contagiosa. KURTH (Arb. aus d. kais. Gesundheitsamt Bd. VII) isolierte bei einer Anzahl von Fällen von Impetigo contagiosa, die an verschiedenen Orten vorgekommen waren, aus dem Inhalt der Blasen eine Streptokokkenart, welche bei Mäusen nach subkutaner Injektion eine im Verlaufe einiger Tage zum Tode führende Eiterung verursachte. KURTH lässt die Frage, ob der von ihm gefundene Streptokokkus der Erreger der Impetigo contagiosa ist, selbst offen.

Pemphigus neonatorum. Bei einer epidemischen Erkrankung der Kinder an Pemphigus neonatorum in einer Gebäranstalt zu Göteborg i. Schweden isolierte ALMQUIST (Z. X) bei einer Anzahl von Fällen (7 von einigen Hundert) Staphylokokkus pyog. aureus und erklärte denselben für den Erreger des Pemphigus neonatorum. Trotz der erfolgreichen Übertragung der Krankheit durch Überimpfung einer Reinkultur der isolierten Staphylokokken, welche ALMQUIST an seinem eigenen Arm ausführte, können die Staphylokokken einwandsfrei als die Erreger dieser Krankheit nicht bezeichnet werden, da zu wenig Fälle untersucht sind, und da ferner die gelben Traubenkokken auf der normalen Haut oft in grosser Menge vorkommen und sich auch bei pathologischen Prozessen, deren Erreger sie sicher nicht sind, wie z. B. in den Pockenpusteln, in grosser Menge finden.

Variola. COHN (V. Bd. 55), WEIGERT[1]), R. KOCH[2]) u. A. fanden in den Pocken und in den verschiedensten inneren Organen von Pockenleichen Mikrokokken. Es unterliegt keinem Zweifel, dass er sich hier nicht um die spezifischen Erreger, sondern um sekundär in die Pusteln und von da in die Organe eingewanderte Kokken handelte; denn einmal ist der sehr infektiöse Inhalt frischer Pusteln vollkommen frei von Bakterien, und andererseits sind die aus Pockenpusteln und Leichenteilen isolierten Kokken nach einer grösseren Anzahl von Weiterzüchtungen auf Nährmedien nicht imstande, Pocken bei Menschen oder Tieren zu erzeugen. Dasselbe gilt auch für die in der Pockenlymphe häufig beobachteten und aus ihr gezüchteten Mikrokokken, die offenbar nur Verunreinigungen, meist saprophytischen Charakters repräsentieren. — Über Bacillen und Protozoën bei Pocken vgl. die folgenden Abschnitte.

Morbilli. Mikrokokken, namentlich Streptokokken in den Sekreten der Respirationsorgane oder in pneumonisch infiltrierten Lungenteilen repräsentieren nicht die spezifischen Erreger, da sie sich nicht

---

1) Anat. Beitr. zur Lehre v. d. Pocken. 1872.

2) M. G. I. u. II.

immer bei dieser Krankheit finden, und da die Erzeugung von Masern mittelst Kulturen, die durch einige Generationen fortgezüchtet waren, nicht gelungen ist.

Scarlatina. Bei dieser Krankheit sind aus dem Belage der regelmässig miterkrankten Tonsillen konstant Streptokokken in grossen Mengen isoliert worden. Auch in den inneren Organen der Scharlachleichen sind Streptokokken häufig in grosser Menge gefunden worden (Kurth u. A.). Nach den sorgfältigen Untersuchungen von Kurth (Arb. aus d. kais. Gesundheitsamt Bd. VII) bildet der bei Scharlach vorkommende Streptokokkus „in frischen Bouillonkulturen einen Satz von platten, rundlichen, getrennten, sehr festen weissen Schüppchen oder auch eine einzige zusammenhängende, dem Boden des Röhrchens flach aufliegende Haut, welche bei leichtem Drehen des Röhrchens emporwirbeln, ohne sich aufzulösen.“ Kurth nennt ihn daher Streptokokkus conglomeratus. Für weisse Mäuse besitzt der Str. conglomeratus eine ausserordentliche Pathogenität. — Das konstante Vorkommen der Streptokokken bei Scharlach hat Veranlassung zu der Annahme gegeben, dass ein Streptokokkus, sich in den Tonsillen ansiedelnd, der Erreger des Scharlachs ist. Das Scharlachexanthem ist nach dieser Annahme durch Giftwirkung der Streptokokken entstanden aufzufassen, wie z. B. auch Arzneiexantheme. Die zweite Annahme, welche wohl von der Mehrzahl der Forscher geteilt wird, geht dahin, dass der spezifische Erreger des Scharlachs noch unbekannt ist. Wahrscheinlich dringt derselbe durch die Tonsillen, diese krank machend, ein und bereitet so das sekundäre Eindringen der Streptokokken vor. Für die Richtigkeit der zweiten Annahme spricht vor allem der Umstand, dass die Epidemiologie und der Verlauf des Scharlachs als einer Infektionskrankheit sui generis (Inkubation etc.) mit der Biologie der Streptokokken und mit dem Verlauf anderer Streptokokkeninfektionen sich nicht in Übereinstimmung bringen lässt.

Diphtherie. Die bei Diphtherie häufig vorhandenen Streptokokken sind als sekundär infizierende Mikroorganismen aufzufassen. Sie können von den in den Luftwegen befindlichen lokalen Krankheitsherden, in denen sie sich als auf einem von den Löffler'schen Diphtheriebakterien vorbereiteten Boden ansiedeln, in das Blut und die Organe eindringen, wie es schon Löffler (M. G. II) beobachtet hatte. Man pflegt diese Formen der Diphtherie, welche meist sehr schwer verlaufen, auch als septische zu bezeichnen.

Ozaena. E. Fränkel (V. Bd. 90) fand verschiedene, Loewenberg (D. 1855. 1) wesentlich eine Art von Diplokokken im Sekret. Die Kultur- und Übertragungsversuche genügen nicht zur Feststellung ihrer Bedeutung. Über Bacillen bei Ozaena siehe unten.

Bei Haemophilia neonatorum, bei akuter gelber Leberatrophie sind Kokken nachgewiesen.

Gelbfieber. Bei Gelbfieber hat DOMINGOS FREIRE [1]) Mikroorganismen gefunden, die derselbe als Kryptokokkus xanthogenicus bezeichnet und als Erreger des Gelbfiebers erklärt hat; die Beobachtung beruht jedoch offenbar auf groben Irrtümern. CORNIL und BABES (C. R. 1883. 17. Sept.) fanden neuerdings in einem Fall in den Kapillaren verschiedener Organe lange Ketten von Diplokokken, konnten dieselben jedoch in fünf später untersuchten Fällen nicht wieder konstatieren. — Über Bacillen bei Gelbfieber s. unten.

Trachom. Bei Trachom der Konjunktiva hat SATTLER im Sekret und in den Trachomkörnern Kokken gefunden, die er auf Nährgelatine züchten konnte und deren Übertragung auf normale Konjunktiva das Entstehen bläschenartiger Körner ohne pathologische Sekretion und ohne subjektive Beschwerden bewirkte.

Bei einer im Aschaffenburger Waisenhause ausgebrochenen Endemie der sog. egyptischen Augenentzündung hat MICHEL (Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVI) in vielen Fällen Kokken isoliert, welche er selbst für identisch mit dem SATTLER'schen Mikroorganismus und für den spezifischen Erreger des Trachoms hält. Die Beweisführung dieser Behauptung ist nicht einwandfrei geführt; denn die angewandten Kulturmethoden sind unzulänglich (nur Stichkulturen, dann erst von diesen Platten- und Strichkulturen), die Konstanz des Vorkommens ist nicht erwiesen, und endlich hat auch der Übertragungsversuch einer Reinkultur der MICHEL'schen Kokken auf die menschliche Bindehaut bei dem einzigen Male, wo er angestellt wurde, nicht zur Entwicklung eines ausgebildeten Trachoms geführt.

Noch von anderen Seiten sind Mikrokokken als die Erreger des Trachoms beschrieben. Nachprüfungen haben die meist ohne Kritik und mit fehlerhafter Technik angestellten Versuche nicht bestätigt, so dass auf die einzelnen Arbeiten nicht weiter eingegangen werden soll. Es sei hier nicht unerwähnt gelassen, dass KOCH, KARTULIS u. A. in den Zellen der Trachomfollikel weder mit der GRAM'schen noch mit einer anderen Färbemethode Kokken oder überhaupt Mikroorganismen nachweisen konnten.

Mikrokokken bei zoonotischem Fingerysipeloid. Von ROSENBACH [2]) wurde bei einer leichten und das Allgemeinbefinden nicht störenden Hautaffektion, die mit einer bläulich-braunroten, scharfrandigen und dem Erysipel sehr ähnlichen Infiltration der Haut

1) Recherches sur la cause etc. de la fièvre jaune. Rio de Janeiro 1884.

2) Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten. Wiesbaden 1884. S. 117.

einiger Finger und der Hand einhergeht, Kokken gefunden. Dieselben bildeten, auf Nähragar geimpft, sehr zarte und zierliche Kolonien, die ohne Vergrösserung kaum sichtbar waren. Übertragung auf den Oberarm eines gesunden Menschen rief die Affektion in deutlicher Weise hervor.

Die gleiche Krankheit wurde von Cordua (D. 84. Nr. 33) in 127 Fällen beobachtet. Wesentlich werden Individuen befallen, die mit Tieren und tierischen Teilen zu thun haben, Gerber, Schlachter u. s. w. Cordua konnte aus den erkrankten Hautstückchen Kokken züchten, die auf Agar bei 36° in 24—36 Stunden üppige, kreideweisse Kolonien lieferten, mit leichter Randfazettierung. Übertragungen auf Tiere blieben ohne Erfolg, dagegen gelang es auch hier, die Affektion am eigenen Arm von der Kultur aus hervorzurufen. — Vermutlich haben Rosenbach und Cordua identische Pilze vor sich gehabt, die nur infolge von Verschiedenheiten der Nährsubstrate differentes Aussehen der Kulturen gezeigt haben. Weitere Untersuchungen sind abzuwarten.

Area Celsi. Bei Area Celsi sind von Buchner und später von Sehlen (V. Bd. 99 u. 100) Mikrokokken von etwas weniger als 1 μ Grösse gefunden und in Nährgelatine gezüchtet. Von Michelson (V. Bd. 99 u. 100) ist jedoch bestritten, dass es sich in den Sehlen'schen Fällen um wirkliche Area Celsi gehandelt hat.

Mycosis fungoides. Ferner wurde von E. Rindfleisch (D. 1885) in einem Falle von Mycosis fungoides oder Granuloma fungoides (schwammig-knollige, aus Granulationsgewebe bestehende Auswüchse der Haut) eine reichliche Verstopfung der Hautkapillaren durch Streptokokken gefunden, die sich nach Gram'scher Methode gut färbten. — Auch Auspitz (V. D. 1885) beobachtete in einem ähnlichen Falle Kokken.

B. Für Tiere pathogene Mikrokokken.

Diplokokkus der Brustseuche der Pferde.

Brustseuche der Pferde (Schütz), Pleuropneumonia contagiosa.

Über den Erreger dieser, ihrem Wesen nach als ansteckende Lungenentzündung epidemisch auftretende Krankheit der Pferde sind positive Angaben veröffentlicht von Peterlein [1]), Perroncito [2]), Brazzola [3]), Lustig [4]) und Schütz [5]) (1887). Von allen hierbei gefundenen Mikroorganismen muss gegenwärtig das Schütz'sche Kapselbakterium als das bestlegitimierte angesehen werden, weshalb hier eine kurze Beschreibung desselben Platz finden möge.

Morphologisch stellt sich das Schütz'sche Bakterium als ein

1) Sächs. Jahresberichte 84. 55. — 2) Revue 85. — 3) La Clinic veter. 85. — 4) A. T. 87. 253. 88. 423. — 5) A. T. 87. 27. 88. 456.

kleines, nur wenig länglich-ovales Diplobakterium dar, welches zuweilen von einem Hofe umgeben ist. Die Färbung gelingt leicht, jedoch nicht nach GRAM, was für die Differentialdiagnose z. B. vom FRÄNKEL'schen Diplokokkus wichtig ist. Der Diplokokkus lässt sich sowohl auf Agar-Agar, wie auch bei Zimmertemperatur auf Gelatine züchten, die dabei nicht verflüssigt wird. Sein Wachstum auf beiden Nährböden bietet nichts charakteristisches und hält die Mitte zwischen dem FRÄNKEL'schen Diplokokkus und den Bacillen aus der Gruppe der Hühnercholera. Pathogene Kraft besitzt er für Mäuse, Meerschweinchen, Tauben und Kanichen, jedoch nicht für Hühner und Schweine. Mäuse erliegen unter dem Bilde einer schnell verlaufenden Septikämie. Ausschlaggebend für seine ätiologische Bedeutung ist sein konstantes und charakteristisches Vorkommen bei lungenkranken Pferden, sowie der Umstand, dass es SCHÜTZ mehrmals gelang, durch intrapulmonale Impfung mit seinem Diplokokkus das typische Bild der Seuche bei gesunden Pferden zu erzeugen.

Die Bakterien finden sich am reichlichsten im Lungensaft und dem Exsudat einer damit meistens komplizierten Pleuritis. Von RUST [1]) sind sie auch im Nasenausfluss der an Pneumonie erkrankten Pferde nachgewiesen worden.

Die SCHÜTZ'schen Befunde, namentlich das konstante und reichliche Vorkommen derselben bei dieser Krankheit, sind neuerdings von FIEDLER [2]) bestätigt worden, dem es auch gelang, die Bakterien aus dem Blut eines erkrankten Pferdes intra vitam rein zu züchten sowie nach dem Verfahren von SCHÜTZ Pferde krank zu machen. Auch bei dieser Krankheit sind Schutzimpfungen versucht, über deren Wert die Ansichten der Veterinärärzte zur Zeit jedoch noch geteilt sind.

Lungenseuche der Rinder (Péripneumonie contagieuse du gros bétail).

Epidemisch auftretende Pleuropneumonie der Rinder, die in $^1/_4$ der Fälle zum Tode führt. POELS und NOLEN [3]) haben aus dem Lungenexsudat Kokken isoliert, die teils einzeln, teils in Ketten bis zu sechs Gliedern aneinander gelagert waren und eine schwer färbbare Kapsel besassen. Ihr Wachstum auf Gelatine entsprach dem des FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniebacillus. Direkte Impfung mit Reinkulturen in die Lunge von Rindern, Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen ergab eine umfangreiche Pneumonie mit zahlreichen Kokken im Exsudat, wogegen die subkutane Impfung bei 100 Rindern absolut negativ ausfiel. CORNIL und BABÈS fanden im Exsudat ein Gemenge verschiedener Bakterien, über deren speziellere Bedeutung sich nichts feststellen liess.

1) A. T. 87. 283. — 2) A. T. 91. 1. — 3) F. 86. 217.

In neuerer Zeit haben Arloing und unabhängig von ihm Galtier als den Erreger dieser Krankheit ein Stäbchen beschrieben, das Arloing nach seiner die Gelatine verflüssigenden Eigenschaft Pneumobacillus liquefaciens, Galtier dagegen Pneumobacillus septicus genannt hat.[1]) Beide Autoren erzeugten durch Impfung (Arloing intravenös) mit Reinkulturen Krankheitsprozesse in den Lungen der Versuchstiere (bei Arloing Rinder), welche der Lungenseuche entsprechen sollen. Ob beide Stäbchen identisch resp. wie weit denselben ätiologische Bedeutung zukommt, bleibt abzuwarten. — Die aus der durchschnittenen hepatisierten Lunge ausfliessende Flüssigkeit hat man vielfach zu Schutzimpfungen benutzt; dieselbe wird am Schwanz subkutan injiziert, worauf nur eine lokale Affektion entsteht, nach deren Ablauf Immunität erzielt sein soll.

Maul- und Klauenseuche.

Abgesehen von den älteren, unbestätigt gebliebenen Befunden spezifischer Mikrokokken von Klein[2]), sind als Erreger dieser Krankheit 1892 von Schottelius[3]) bewegliche Gebilde, die er Streptocyten nannte, und 1893 von Kurth[4]) eine durch besondere Merkmale von den übrigen sich unterscheidende Streptokokkenart beschrieben worden.

Die besonderen Merkmale des Streptokokkus involutus (Kurth) bestehen in seinem abweichenden morphologischen und kulturellen Verhalten in gewissen Nährböden. Während er sich auf den üblichen Nährmedien nicht von den gewöhnlichen Streptokokken unterschied, war dies in ganz auffälliger Weise der Fall, sobald Bouillon oder Agar benutzt wurden, die mit Kälber- oder Rinder- resp. Hammelblutserum gemischt waren.

In einer derartigen Bouillon wuchsen auf der Oberfläche schollige, wachsartig glänzende Massen von hellgelber Farbe, die aus dichten Zooglöen der eng miteinander verklebten Kokken bestanden, eingebettet in eine umfangreiche, mit Anilinfarben nicht tingible Hülle. Wurden Platten von Serumagar gegossen, so ergaben sich eigentümliche Kolonien, charakterisiert durch einen mehr oder weniger grossen Hof von stark lichtbrechenden Körnern aus derselben Hüllsubstanz.

Da diese beiden Merkmale bei keiner anderen Streptokokkenart unter gleichen Züchtungsbedingungen angetroffen wurden, so glaubte Kurth seinen Streptokokkus involutus zum mindesten als einen differentiell-diagnostisch verwertbaren Befund erklären zu können.

Da der Verlauf der künstlich erzeugten Krankheit gewöhnlich ein wesentlich milderer ist, als bei natürlicher Infektion, so hat sich daraus die Methode der Notimpfung ergeben, die von Landwirten und Tierärzten schon lange und vielfach geübt wird, um eine schnellere Durchseuchung der befallenen Tierbestände herbeizuführen. Hierbei wird der Speichel kranker Tiere den gesunden Impflingen entweder in das Maul eingerieben oder auch kutan an beliebigen Stellen eingeimpft.

---

1) Genaueres über diese Bacillen s. im folg. Abschnitt. — 2) 15th Annual Report of the Local Governement Board 85. — 3) C. XI. 75. — 4) M. G. VIII. 439.

Von einer Schutzimpfung bei der Seuche muss man absehen, weil einmaliges Überstehen keine Immunität schafft.

Ob die von beiden gefundenen Mikroorganismen identisch sind, wie KURTH glaubt, muss einstweilen dahingestellt bleiben. Dass sie dagegen mit der Ätiologie der Maul- und Klauenseuche kaum etwas zu thun haben dürften, ist um so wahrscheinlicher, als es beiden Autoren nicht gelang, die charakteristischen Symptome dieser Krankheit an Versuchstieren (Rindern, Kälbern und Schafen) mit ihren Reinkulturen zu erzeugen. Und gerade die Maul- und Klauenseuche zeichnet sich erfahrungsgemäss durch eine ausserordentlich leichte künstliche Übertragbarkeit aus. — Vgl. übrigens den Bacillus aphthosus im folgenden Abschnitt.

Druse der Pferde.

Die Druse der Pferde ist im wesentlichen ein infektiöser Katarrh der oberen Luftwege, besonders der Nase, mit eitriger Entzündung der nächstgelegenen Lymphdrüsen, die meistens abscedieren. Im Verlauf der Krankheit, die nur Pferde (vorwiegend jüngere), Esel und Maultiere befällt, kommt es öfters zu metastatischer Eiterung in anderen entfernten Organen, durch Vermittelung des Blutes oder der Lymphbahnen. Zuweilen ist die Krankheit verbunden mit einem schnell auftretenden und wieder verschwindenden, über den ganzen Körper ausgedehnten Exanthem, das meistens aus erbsen- bis thalergrossen Quaddeln, selten aus Knötchen, Bläschen oder auch Pusteln sich zusammensetzt. Überstehen der Krankheit schafft Immunität für mehrere Jahre, vielleicht auf Lebenszeit. Als Erreger dieser Krankheit sind von SAND und JENSEN[1]), von SCHÜTZ[2]), sowie von POELS[3]) Mikroorganismen beschrieben, die nach letztgenanntem Autor grosse Ähnlichkeit mit dem FRÄNKEL'schen Diplokokkus zeigen, nach ersteren dagegen sich als echte Streptokokken darstellen. Nach SCHÜTZ, dessen Angaben jedoch nicht unbestritten geblieben sind, bestände jedoch ein Unterschied von dem gewöhnlichen Streptokokkus darin, dass seine Streptokokken weder in Fleischwasser-Peptongelatine, noch in Agar wüchsen, während dies nach SAND und JENSEN der Fall ist.

Der SCHÜTZ'sche Streptokokkus ist für Mäuse pathogen, indem er an der Impfstelle Abscesse hervorruft und analog den Erscheinungen beim Pferde metastatische Eiterungen auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn erzeugt. Auf die Nasenschleimhaut von Pferden gebracht, bedingte er typische Druse. Auch SAND und JENSEN haben durch Verimpfung ihrer Kulturen auf Fohlen Druse erzeugen können, wogegen Infektionsversuche durch Inhalation vergeblich blieben.

1) Z. T. XIII. 88. 6. — 2) A. T. 88. 172. — 3) F. 88. 1. 4

Sollte in der That eine Streptokokkus der Erreger dieser Krankheit sein, was nach den positiven Impfversuchen der genannten Autoren bei Pferden zunächst nicht zu bezweifeln ist, so hätten wir hier die bis jetzt ganz vereinzelt dastehende Thatsache einer Immunität nach Streptokokkeninfektion. Bei allen bisher beobachteten Fällen von Streptokokkenkrankheit beim Menschen ist dies, wie z. B. das wohl jedem Arzt bekannte habituelle Erysipel beweist, nicht der Fall.

Botryomycosis der Pferde (BOLLINGER); Mykodermoid (JOHNE).

Bei kastrierten Pferden entwickeln sich am Samenstrang mitunter Neubildungen, die aus diffusen oder knotigen Bindegewebswucherungen bestehen. Derartige Geschwülste findet man jedoch auch an anderen Stellen, so in der Rückenmuskulatur, im Bauch- und Beckenbindegewebe und häufig als sog. Hautschwamm an den Stellen, die vom Brustblatt des Geschirrs gedrückt werden (RABE[1]). Als multiple Fibrombildungen in den Lungen sind sie von BOLLINGER[2]) bereits 1870 genauer untersucht worden. JOHNE[3]) sah sie ebenfalls als multiple Fibrome in der Haut des Kummetsitzes auftreten, KITT[4]) als doppeltfaustgrosse Tumoren am distalen Ende des Schweifes; nach der JENSEN'schen Zusammenstellung endlich erstreckt sich das Vorkommen dieser fibromatösen Neubildungen auf die Haut, das subkutane Bindegewebe, die Muskeln, Samenstränge, Bindegewebe der Beckenhöhle, Euter, Lungen, die Rippen und Brustfell.

In allen diesen Neubildungen sind nun zuerst von BOLLINGER (1870), nach ihm 1884 unabhängig von einander von RIVOLTA[5]) und JOHNE (l. c.) eigentümliche Gebilde beobachtet worden, deren genauere Kenntnis wir den Arbeiten von JOHNE und RABE verdanken. Im Tierkörper besitzen dieselben eine gewisse Ähnlichkeit mit Aktinomycesdrusen, durch ein strahlenartiges Gefüge, welches sich jedoch nach RABE nur bei abgestorbenen und verkalkten Exemplaren findet.

Die erwähnten Gebilde stellen sich, aus Bindegewebswucherungen gewonnen, als traubige oder maulbeerförmige Konglomerate dar, welche dem blossen Auge als blass-graugelbliche Körperchen von der Grösse feinster Sandkörnchen erscheinen. Die einzelnen Kolonien bestehen aus Körnchenhaufen von gleichmässiger Körnung und besitzen eine homogene, glashelle und farblose Deckmembran, welche ihnen fest anliegt und sie zusammenhält. Innerhalb dieser Hüllen lassen sich die einzelnen Körnchen nur bei Anwendung stärkerer Farblösung, wie die LÖFFLER'sche, ausserhalb derselben jedoch leicht mit den gebräuchlichen Anilinfarben gefärbt darstellen.

---

1) Z. T. 86. 137. — 2) V. XLIX. 583. — 3) Z. T. 85. 73. 86. 204. — 4) C. III. 86. — 5) Giorn. d. Anat. e. Fisiolog. 84.

Rabe gelang es, diese eigenartigen Gebilde zu züchten. Er fand hierbei, dass ihnen auf den benutzten Nährböden (Gelatine und Kartoffeln) die Fähigkeit der Konglomeration, sowie der Hüllenbildung fehlte. Auf Gelatine, die langsam verflüssigt wird, wachsen kugelrunde, scharf begrenzte, silbergraue, später mehr gelblich-graue Kolonien, die aus deutlichen Einzelkokken bestehen. In der Stichkultur bildet sich ein weisslich-grauer Faden, an dessen Peripherie langsame Verflüssigung eintritt, woraus durch Verdunstung von der Oberfläche her immer tiefer in die Masse sich hineinziehende Luftblasen hervorgehen.

Auf Kartoffeln entstanden matt gelbliche, reifartige Überzüge.

Es handelt sich also bei diesem Mikroorganismus um eine Staphylokokkenart, die sich von den bekannten Arten dadurch unterscheidet, dass sie 1. beim Wachstum im Körper Kolonien bildet, welche durch eine derbe Gallerthülle zu maulbeer- oder brombeerförmigen Konglomeraten vereinigt werden, und 2. nicht Eiterung, sondern eine chronisch verlaufende, mitunter kolossale Bindegewebsneubildung verursacht. Von den erwähnten Konglomeratbildungen stammen die verschiedenen Namen, die der Kokkus von seinen Untersuchern erhalten hat (Mikrokokkus botryogenus Rabe, M. ascoformans Johne, Botryomyces Bollinger, Botryokokkus ascoformans Bollinger und Kitt).

Kitt [1]) hat den Botryomyces direkt für eine Varietät des Staphylokokkus pyogenes aureus erklärt, von dem er sich auf künstlichen Nährböden kaum unterscheide und aus dem er durch fortgesetztes anaërobes Wachstum im Körper entstanden sein soll, — eine bis auf Weiteres nicht einmal wahrscheinliche Hypothese.

Rabe und Kitt haben mit ihren Reinkulturen an Pferden (4 bis 6 Wochen nach der Impfung) echte Fibrome erzeugen können und dadurch den Beweis erbracht, dass ihre Staphylokokkenkultur thatsächlich den im Körper vorhandenen Gebilden entsprach. Von anderen Tierarten sind nach Rabe Mäuse immun, Meerschweinchen dagegen unter septikämischen Erscheinungen zu töten. Bei Schafen und Ziegen traten entzündliche, später zu Nekrosen der Haut führende Ödeme ein. Im Anschluss an die eben gegebene Schilderung sei noch erwähnt, dass der Botryomyces offenbar zu jener Gruppe von Kokken gehört, die befähigt sind, unter gewissen Umständen eine derbe gallertartige Hülle zu bilden, und zu der der Ascokokkus Billrothii, die Leukonostoc-Arten, der Streptokokkus involutus Kurth gehören.

Mastitis der Rinder („gelber Galt“).

Für die einzelnen Formen dieser Krankheit der Kühe sind verschiedene Bakterienarten als Erreger gezüchtet und mit Erfolg überimpft

1) Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde I. 71.

worden, darunter auch Kokken (Streptokokken); so von Kitt[1], der indess seine ursprünglichen Mastitiskokken später als Arthrobakterien (Hueppe) bezeichnet, da in ihren Formenkreis runde, ovale, stäbchen- und fadenförmige Zellen gehören, in denen kugelige, färbbare Gebilde (Arthrosporen) sich vorfinden. Für eine besondere Form der Mastitis, den sog. „gelben Galt", ist von Hess, Bourgeaud und Guillebeau[2] ein Streptokokkus als Erreger entdeckt und ebenfalls mit Erfolg auf geeignete Tiere übertragen worden.

Der „gelbe Galt" stellt eine seuchenhafte und sporadisch auftretende Euterentzündung bei Kühen und Ziegen dar, die in der Schweiz ziemlich häufig auftritt und im Verlauf der Erkrankung zur Verödung des befallenen Euters führt. Der von den erwähnten Autoren gefundene Streptokokkus ist neuerdings auch von Zschokke[3] als der Erreger der Krankheit nachgewiesen worden, der gleichzeitig als unterscheidendes Merkmal von den übrigen Kokkenarten eine schwerere Färbbarkeit nach der Gram'schen Methode feststellte.

Dieser Streptokokkus findet sich in grosser Zahl in den Milchcysten und geht in die Milch über, in der er sich reichlich entwickelt und darin nach Adametz[4] eine Kaseïnfällung unter gleichzeitiger starker Vergährung bewirkt (Galtmilch).

Die Krankheit ist nach Zschokke[5] und Kitt identisch mit der in Frankreich häufig auftretenden sog. „Mammite contagieuse de la vache."

Unvollständig bekannt ist:

Streptokokkus perniciosus psittacorum.

Nach Eberth[6] und Wolff[7] werden die nach Europa importierten Papageien massenhaft durch eine Krankheit zu Grunde gerichtet, die mit Knötchenbildung auf der Oberfläche der Lungen, Milz, Nieren u. s. w. einhergeht. In den Gefässen der Knötchen und im Herzblut finden sich Kokken mittlerer Grösse, die Neigung haben Ketten zu bilden. Hierbei ist zu bemerken, dass Papageien sehr häufig dem Geflügeltyphoid erliegen, dessen Erreger bei oberflächlicher Betrachtung oder mit unzureichenden Linsen leicht mit Kokken verwechselt werden können. Andererseits ist auch die Tuberkulose eine bei Papageien nicht seltene Krankheit, in deren Verlauf es zu Mischinfektionen mit Streptokokken kommen kann.

Ferner gehören hierher einige von Koch[8] zu einer Zeit, wo noch keine zuverlässigen Kulturmethoden bekannt waren, durch mikroskopische Beobachtung so vollkommen wie möglich aufgeklärte Wund-

1) Z. T. XII und Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde II. 21. — 2) r: C. XVII. 207—209. — 3) l. c. — 4) r: C. XVII. 209. — 5) r: C. XVII. 210. — 6) V. LXXX. — 7) V. XC. — 8) Wundinfektionskr. Leipzig 78. und M. G. I.

infektionskrankheiten bei Tieren, die ihres historischen Wertes halber nicht weniger, als wegen der geschickten Verwertung der verschiedenen Empfänglichkeit einzelner Tierarten als Ersatz der Reinkultur hier wiedergegeben werden sollen.

Mikrokokkus der progressiven Gewebsnekrose bei Mäusen. Runde Zellen von 0,5 μ Durchmesser, meist zu zierlichen und regelmässigen Ketten geordnet, zuweilen zu dichteren Haufen zusammengedrängt (Fig. 41). Bewirkt Nekrose der Gewebe; so weit die Mikrokokken reichen, ist keine Blut- und Bindegewebszelle intakt, selbst Knorpelzellen werden zerstört. Die Gangrän geht von der Impfstelle aus in die Umgebung und führt bald (nach ca. 3 Tagen) zum Tode; Blut und innere Organe bleiben frei von Mikrokokken. Ihr Verhalten ist derart, dass man eine Produktion eines löslichen deletären Stoffs durch die Vegetation der Kokken annehmen muss. — Die Krankheit wurde von KOCH durch Einimpfung fauliger Substanzen am Mäuseohr erhalten; dabei wurden jedoch stets gleichzeitig Septikämie erzeugende Bacillen eingeimpft, welche den Tod des Tieres veranlassten; erst eine

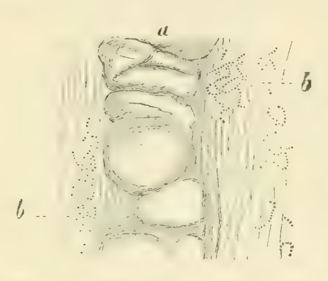


Fig. 41. Mikrokokkus der progressiven Gewebsnekrose bei Mäusen. (Nach KOCH.)
a. Zellen des Ohrknorpels.
b. Kettenförmige Mikrokokken.

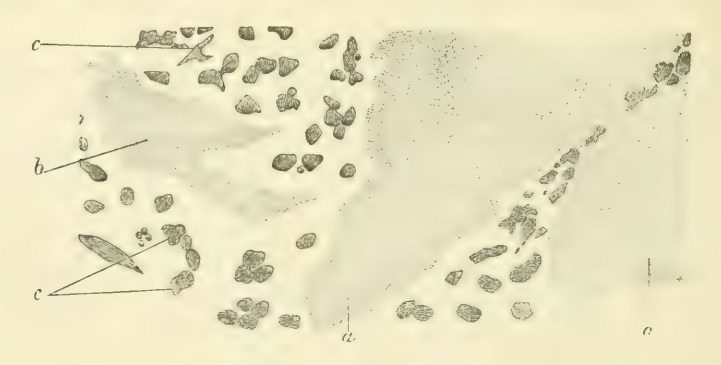


Fig. 42. Mikrokkokus der progressiven Abscessbildung bei Kaninchen. (Nach KOCH.) 700:1. Randzone von einem käsigen Abscess: a = wolkenförmige Zoogloemassen; b = kleinere Mikrokokkencolonien; c = Kernanhäufung.

Überimpfung auf Feldmäuse, die gegen die Bacillenseptikämie immun sind, führte zu einer reinen Beobachtung des Krankheitsverlaufs.

Mikrokokkus der progressiven Abscessbildung bei Kaninchen. Kleinste Zellen von nur etwa 0,15 μ im Durchmesser, hauptsächlich in dichten, wolkigen Zooglöamassen (Fig. 42). Wurde durch

Einspritzungen von faulendem Blut bei Kaninchen erhalten; an der Injektionsstelle bildete sich ein ausgedehnter Abscess, an dem die Tiere nach etwa 12 Tagen zu Grunde gingen. Im Blut finden sich keine Bakterien, im käsigen Inhalt des Abscesses nur eine feinkörnige Masse; die Wand des Abscesses wird aber aus einer dünnen Schicht zu dichten Zooglöahaufen verbundener Mikrokokken gebildet; nach dem Innern des Abscesses zu scheint die Zooglöa zu degenerieren und abzusterben. Gleichwohl erweist sich der Abscessinhalt als infektiös und erzeugt dieselbe Krankheit bei gesunden Kaninchen.

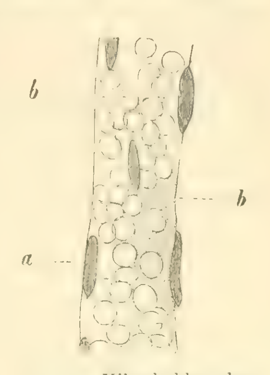


Fig. 43. Mikrokokkus der Pyämie beim Kaninchen. (Nach Koch.) 700:1. Gefäss aus der Rindensubstanz der Niere.
a. Kerne der Gefässwand.
b. Mikrokokken.

Mikrokokkus der Pyämie bei Kaninchen. Runde Zellen von 0,25 μ Durchmesser, meist einzeln oder zu zweien verbunden; pflegen die Blutkörperchen in charakteristischer Weise zu umspinnen und einzuschliessen (Fig. 43). — Die betreffende Krankheit wurde durch Injektion von Macerationsflüssigkeit erhalten; bei der Sektion zeigte sich starke Infiltration um die Injektionsstelle, Peritonitis, metastatische Herde in Lunge und Leber, kurz der Befund der Pyämie. In den Kapillaren sämtlicher untersuchter Organe fanden sich dichte Mikro-

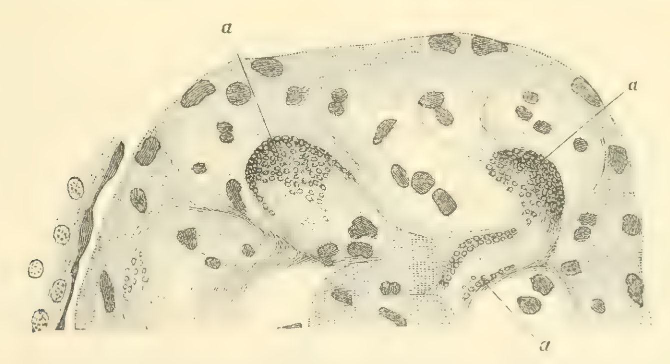


Fig. 44 Mikrokokkus der Septikämie beim Kaninchen. (Nach Koch.) 700:1. Teil eines Glomerulus; bei *a* Kapillargefässe mit Mikrokokken.

kokkenhaufen mit eingeschlossenen Blutkörperchen; ebenso in den metastatischen Herden, wo sie auch von den Gefässen aus auf das benachbarte Gewebe übergreifen. Im Blut des Herzens und der grösseren Gefässe finden sich ebenfalls reichlich Mikrokokken, doch

infolge der zahlreichen Thromben in nicht so grosser Zahl, wie bei anderen septikämischen Erkrankungen. — Die Übertragung auf gesunde Kaninchen gelingt durch Einimpfung von Blut aus dem Herzen u. s. w., doch bewirken grössere Dosen (1—3 Tropfen) rascheren Tod (40 Stunden) als kleine ($^1/_{10}$ Tropfen), eben wegen der relativ geringen Menge der Kokken im strömenden Blut.

Mikrokokkus der Septikämie bei Kaninchen (Streptokokkus Charrin[1])). Ovale Zellen, im grössten Durchmesser 0,8—1,0 μ. Bewirken keine Gerinnungen im Blut, schliessen die Blutkörperchen nie ein, sondern drängen sie zur Seite (Fig. 44). — Die Krankheit wurde von Koch durch Injektion von Fleischinfus erhalten; nach dem Tode fand sich geringes Ödem an der Injektionsstelle, kleinere Blutextravasate, starke Milzvergrösserung; keine embolischen Prozesse, keine Peritonitis. In den Kapillaren der verschiedensten Organe fanden sich obturierende Mikrokokkenmassen, besonders reichlich in den Glomerulis der Nieren. Eingeimpftes Herzblut übertrug die Krankheit auf Kaninchen und Mäuse, aber ebenfalls erst in grösserer Menge (2—10 Tropfen).

C. Saprophytische Mikrokokken.

Aus der Unzahl saprophytisch vegetierender Mikrokokken, wie sie auf jedem organischen Substrat zu finden sind, seien nur einige hervorgehoben, die entweder bestimmte biologische Eigenschaften besitzen, oder gewisse konstante, chemisch charakterisierbare Zersetzungsprodukte liefern.

Mikrokokkus agilis.

Zu der ersten Gruppe gehört der von Ali-Cohen[2]) 1889 aus Trinkwasser gezüchtete Mikrokokkus agilis, der ein besonderes Interesse durch seine Eigenbewegung beanspruchen kann. Im allgemeinen gelten die Mikrokokken als durchaus unbewegliche Gebilde, so dass bei Schwierigkeiten in der morphologischen Unterscheidung von kokkenähnlichen Kurzstäbchen, wie sie bei schneller Teilung, z. B. bei einigen Proteusarten, nicht selten sind, das vorhandene oder fehlende Bewegungsvermögen der zu untersuchenden Art die Bestimmung als Kokkus oder Stäbchen sichert. Durch seinen Mikrokokkus agilis hat nun Ali-Cohen dieses Prinzip erschüttert, da es sich hier um einen exquisiten Kokkus handelt, dessen echte Beweglichkeit zweifellos und durch den Nachweis von Geisseln (Löffler) auch bis zum letzten Ende nachgewiesen ist (Fig. 45).

Der Mikrokokkus agilis wächst auf allen Nährböden bei Zimmertemperatur unter Bildung eines rosafarbenen Pigments; Gelatine wird

1) Soc. d. biolog. Séance du 2. VIII. 84. — 2) C. VI. 33.

hierbei langsam verflüssigt. Er ist leicht zu färben, auch nach Gram und zeigt sich lebend oder gefärbt meist als Diplokokkus, manchmal auch als kurzer Streptokokkus oder in Tetradenform, wobei der Durchmesser des einzelnen Gliedes ungefähr 1 μ beträgt.

Die Eigenbewegung ist in frischen Kulturen eine ziemlich lebhafte, am deutlichsten in Kulturen auf 5 proz. Milchzuckeragar, wo sie sich mehrere Tage erhält. Die Schnelligkeit der Bewegung wurde vom Entdecker auf 10 μ in der Sekunde festgestellt. Bei den erwähnten Tetradenformen beobachtet man oft eine neben der Fortbewegung bestehende Rotation um den Mittelpunkt. Bei der Geisselfärbung nach der Löffler'schen Methode sieht man an solchen Formen vier radiär gestellte Geisseln, deren jede einem Kokkus angehört.

Ausser diesem Mikrokokkus sind noch andere von Löffler[1]) und Menge[2]) (M. agilis citreus) gefunden und kurz beschrieben worden, denen ebenfalls lebhafte Eigenbewegung zukommt.



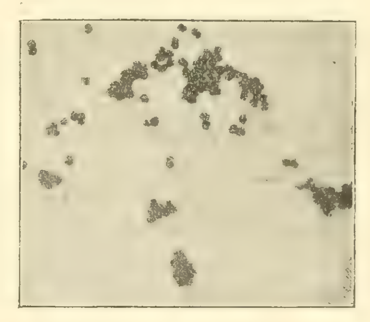


Fig. 45 a u. b.
Mikrokokkus agilis mit Geisseln; 1000:1.
Nach Photogrammen von Löffler.

Mikrokokkus tetragenus mobilis ventriculi.

Kurz vor Ali-Cohen hatte Mendoza[3]) (1888) einen Tetragenus mit echter Eigenbewegung gezüchtet und beschrieben, der beim Studium der Magensarcine gelegentlich von ihm gefunden war. Doch würde die kurze, in einer spanischen Zeitschrift erschienene Beschreibung Mendoza's, auch wenn sie nicht übersehen worden wäre, zu jener Zeit, angesichts der damals geltenden Ansicht von der Bewegungslosigkeit der Mikrokokken, kaum unbezweifelt geblieben sein, wo Verwechselungen zwischen Molekularbewegung — die ja oft sehr energisch und täuschend sein kann — und Eigenbewegung in der Litteratur nicht so sehr selten waren. Ali-Cohen gebührt deshalb gegenüber den Prioritätsansprüchen vor Mendoza unzweifelhaft das Verdienst, durch eine gewisse Versuchsanordnung, welche die Brown'sche Molekularbewegung gänzlich ausschaltete, zuerst einwandsfrei die Existenz eines echt beweglichen Mikrokokkus nachgewiesen zu haben.

Hier möchten wir kurz auch noch die von Miller[1]) aus der Mundhöhle, einer der ergiebigsten Quellen aller möglichen Mikrokokkenarten, gezüchteten Jodokokkus magnus und parvus erwähnen, die nach

1) C. VII. 673. — 2) C. XII. 2/3. — 3) C. VI. 566. — 4) Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Lehrbuch. Leipzig 1889.

Jodzusatz die Amylumreaktion in schöner blauer Färbung zeigen. Daneben existiert in der Mundhöhle, wie MILLER ebenfalls fand, ein mit gallertiger Hülle umgebener, nicht züchtbarer Jodokokkus (vaginatus), der sich genau ebenso verhält.

Zur zweiten Gruppe gehören einige Mikrokokkenarten, die in geeigneten Nährmedien Gährungen oder eigentümliche Zersetzungsprodukte erzeugen und dadurch Zersetzungen einiger Nahrungsmittel, wie Milch und Wein, verursachen.

Wir erwähnen folgende:

Mikrokokkus ureae (LEUBE[1]).

Mikrokokken von 0,8—1,0 μ Durchmesser, oft in Form von Diplokokken und zu Tetraden zusammengelagert, häufig auch in längeren Ketten. Bei der Plattenkultur bilden sich nach LEUBE innerhalb 24 Stunden etwa hirsekorngrosse, weisse, perlmutterglänzende Flecke auf der Gelatine, von glatter Oberfläche und scharfer Umrandung. Nach 10 Tagen haben die Kolonien ungefähr die Grösse eines kleinen 20-Pfennigstücks erreicht; sie ragen etwas über die Oberfläche vor und erscheinen etwa wie ein auf die Gelatine gefallener Stearintropfen. Allmählich zerfällt die kreisrunde Kultur in mehrere durch sprungähnliche Linien getrennte Sektoren, welche für sich gesondert eine sich vergrössernde Zooglöa bilden. — Bei schwacher Vergrösserung erscheit der Rand der Kolonie feinkörnig; weiter nach dem Centrum zu sind sie völlig undurchsichtig. — Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Im Impfstich bilden die Kokken einen dünnen zähen Faden. In alten Kulturen zeigt sich ein kleisterartig fader Geruch.

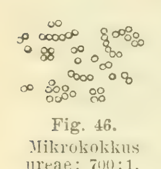


Fig. 46. Mikrokokkus ureae; 700:1.

Bringt man eine kleine Menge der Kultur in Harnstofflösung oder Harn, so tritt energische Umwandlung des Harnstoffs in Ammoniumkarbonat ein. Schon PASTEUR[2]) und VAN TIEGHEM[3]) sahen Mikrokokken als die ursächlichen Erreger dieser Hydratation an und gaben dem dabei beteiligten Pilz den Namen M. ureae; LEUBE zeigte neuerdings, dass eine grössere Anzahl von Bakterien (so Lungensarcine, ferner mehrere Bacillen, die sehr häufig in zesetztem ammoniakalischen Harn gefunden wurden; vgl. unter Bacillen) die gleiche Zersetzung, zum Teil auch mit gleicher Energie einzuleiten vermögen. — Nach ROWSING[4]) sollen dem Mikrokokkus ureae bei gewissen Cystitiden pyogene Eigenschaften zukommen. Im FLÜGGE'schen Institut wurde ein anderer Kokkus aus zersetztem Harn isoliert, der, wie der vorige, energisch Harnstoff vergährt, aber gewisse Kulturdifferenzen zeigt; namentlich verflüssigt derselbe die Gelatine:

1) V. C. C. 540. — 2) C. R. 60. 50. — 3) C. R. 64. 58. — 4) C. XVII.

Mikrokokkus ureae liquefaciens.

Kuglige Zellen von 1.25—2 μ Durchmesser, vereinzelt oder in Ketten von 3—10 Gliedern oder auch in unregelmässigen Gruppen. Auf Gelatineplatten bilden sich nach 2 Tagen kleine weisse Pünktchen, die bei schwacher Vergrösserung als dunkelgraue, kreisrunde Scheiben mit scharfen Rändern erscheinen. Nach dem Durchdringen an die Oberfläche werden die Kolonien bedeutend grösser; sie zeigen bei 80 facher Vergrösserung Scheiben von gelbbrauner Farbe, die in der Mitte oft einen dunklen Kern — den in der Tiefe liegenden Rest der Kolonie — enthalten; die Oberfläche der Scheiben erscheint deutlich granuliert; die Ränder werden allmählich wellig gebogen. Gleichzeitig tritt allmähliche Verflüssigung der Gelatine ein. — In der Stichkultur bildet sich anfangs ein weisser konfluierender Belag des Stichkanals, dann bald Verflüssigung der Gelatine aus, die sich bis zum Glasrande erstreckt; schliesslich ist die Hälfte oder ein grösserer Bruchteil des Röhrchens mit weisslich-trüber Flüssigkeit gefüllt, auf deren Grunde ein dicker weiss-gelblicher Bodensatz liegt.

Es könnte zweifelhaft erscheinen, welcher der beiden oben beschriebenen Kokken den früher, zu einer Zeit, wo eine sichere Isolierung der einzelnen Art noch nicht möglich war, über den Mikrokokkus ureae veröffentlichten Beobachtungen zu Grunde lag. Doch spricht der Umstand, dass in LEUBE's ausgedehnten Versuchen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der erstbeschriebene Pilz hauptsächlich vertreten war, dafür, dass die älteren Beobachter diesen in Händen hatten. — Aus den zahlreichen Beiträgen zur Biologie des Pilzes, die von PASTEUR, VAN TIEGHEM, MUSCULUS [1]), v. JAKSCH [2]) u. A. geliefert worden sind, sei hervorgehoben, dass die eintretende alkalische Reaktion die Entwicklung des Pilzes in keiner Weise stört; die Gährung dauert fort, bis sich etwa 13 % Ammoniumkarbonat gebildet haben. Künstlich hergestellte Lösungen von Harnstoff, denen die nötigen Nährsalze zugefügt sind, werden rasch in der gleichen Weise zersetzt. Nach v. JAKSCH besteht die beste künstliche Nährflüssigkeit aus 3 gr Harnstoff, 5 gr Seignettesalz (weinsaures Kali-Natron), 0.12 gr Monokaliumphosphat, 0,06 gr Magnesiumsulfat in 1000 ccm Wasser gelöst. Die der Entwicklung günstigste Temperatur liegt bei 30—33°. — MUSCULUS hat nachzuweisen versucht, dass das Ferment der ammoniakalischen Gährung sich von den Mikrokokken, welche es produzieren, trennen lässt, ähnlich wie das invertierende Ferment von der Hefe. Durch Fällen von stark schleimigem Blasenkatarrh-Harn mit absolutem Alkohol, Trocknen und Pulverisieren erhielt er eine in Wasser lösliche Substanz, die Harnstoff sehr energisch in Ammoniumkarbonat umwandelte. LEUBE konnte jedoch zeigen, dass Reinkulturen des Mikrok. ureae, durch Thonzellen filtriert, unwirksam sind, dass also das isolierbare Ferment nicht etwa von den Pilzen produziert wird, sondern vielleicht anderen Ursprungs ist.

Nach v. JAKSCH und BILLET [3]) zeigt der Mikrokokkus einen grösseren

---

1) Bericht d. chem. G. 74. 124 u. A. f. Ph. 12. 214. — 2) Zeitschrift f. physiolog. Chem. 81. V. — 3) C. R. C. 1252.

Reichtum von Wuchsformen, insofern er auch Stäbchenformen bilden kann, die sich wieder in Kokkenketten umwandeln. Diese Beobachtungen sind an Kulturen gemacht, bei welchen keine Garantie für ihre Reinheit gegeben war, und konnten weder von LEUBE noch im Institut FLÜGGE's bestätigt werden.

Leuconostoc mesenterioïdes.

Von CIENKOWSKI[1]) und VAN TIEGHEM[2]) als Ursache der sogenannten Froschlaichgährung des Rübensafts und der Melasse in Zuckerfabriken erkannt. Bildet Kokkenketten, die mit einer dicken, zähen Gallerthülle umgeben sind; durch Vereinigung zahlreicher Ketten entstehen schliesslich grosse kompakte Gallertmassen. Wenn die Nährstoffe ihrer Erschöpfung entgegengehen, stirbt die Mehrzahl der Zellen ab, einige aber, die grösser, derbwandiger und stärker lichtbrechend erscheinen, bleiben bestehen und wachsen in frischer Nährlösung wieder zu neuen Kokkenketten heran.

Der Pilz entwickelt sich auf der Oberfläche von Mohrrüben- oder Zuckerrübenscheiben in Form von dicken, massigen Gallertkuchen von knorpeliger Konsistenz. Ferner gedeiht er in Traubenzucker- und Rohrzuckerlösungen, denen Nitrate und Phosphate zugefügt sind.

LIESENBERG und ZOPF[3]) fanden 1892 diesen Pilz in dem Wasser der „Gerbersaale“ wieder, bei welcher Gelegenheit sie ihn auf verschiedenen Nährböden reinzüchten, genauer studieren und mit einem in Java heimischen, dort ebenfalls der Rohrzuckerindustrie sehr gefährlichen Leuconostoc (L. indicum) vergleichen konnten. Beide Arten sind nach diesen Untersuchern bis auf geringe Differenzen des Temperaturoptimums einander völlig gleich.

Die Reinzüchtung des Pilzes war mit grosser Schwierigkeit verknüpft, da alle Kulturen anfänglich durch einen seiner Gallerthülle fest anklebenden Spaltpilz verunreinigt wurden, der erst nach viertelstündiger konstanter Erwärmung der Kulturen auf 75° C. abgetötet und verdrängt werden konnte. Bei der Züchtung stellte sich die eigentümliche Erscheinung heraus, dass je nach dem angewandten Nährboden die Gallerthülle vorhanden war oder fehlte. Sie war vorhanden ausser auf den oben genannten Nährmedien in rohrzuckerhaltiger Fleischpeptongelatine von schwach alkalischer Reaktion, wogegen die hüllenlose, durchaus an einen gewöhnlichen Streptokokkus erinnernde Form sich ergab bei Züchtung auf Kartoffeln, gewöhnlicher zuckerfreier Gelatine, Milchgelatine, Glyceringelatine, saurer Fleischpeptongelatine mit und ohne Glycerin und Maltosegelatine. Auch in gewöhnlicher Peptonlösung mit den üblichen Nährsalzen fehlte die Hülle vollständig, so dass ihr Auftreten durchaus an das

1) Die Gallertbildung d. Zuckerrübensaftes. Charkow 1778. — 2) Annal. d. sc. nat. 6. sér. Bd. 7. — 3) r: C. XII. 659 u. C. XIII. 339.

Vorhandensein von Rohr- und Traubenzucker gebunden ist. Die Substanz dieser Hülle, die bei üppiger Vegetation des Pilzes auf Rohr- oder Traubenzuckernährböden in kurzer Zeit kolossale Dimensionen annimmt, ist von Scheibler[1]) als Dextrin bestimmt und daher der ganze Vorgang in der Zuckerindustrie als „Dextringährung" bezeichnet worden. Sie färbt sich nach Liesenberg und Zopf in wässriger Korallinlösung schön rosenrot, so dass bei nachfolgender Blaufärbung der Kokken mit Dahlia hübsche Kontrastfärbung erzielt wird.

Während die Kultur auf zuckerfreier Gelatine nur dürftig und nicht von charakteristischem Aussehen ist, zeigt sie auf rohr- oder

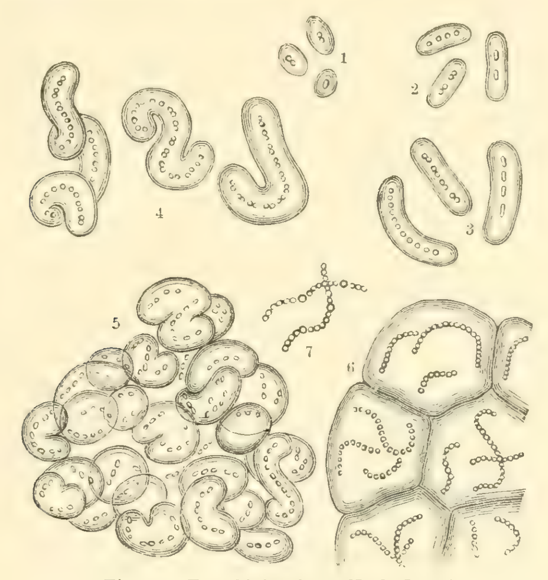


Fig. 47. Froschlaichpilz. (Nach Zopf.)
1, 2, 3, 4 successive Stadien der Kokkenteilung und Vergallertung bis zu gekrümten Formen. 5 ein Glomerulus von kleinen Zooglöen 6 Durchschnitt durch ein älteres Stadium einer zusammengesetzten Zooglöa mit ziemlich langen torulaartigen Fäden. 7 Kokkenketten von einzelnen Sporen unterbrochen, die sich vor den Kokken durch ihre Grösse auszeichnen.

traubenzuckerhaltiger Gelatine ein ganz typisches, nur dem Leuconostoc zukommendes Aussehen. Es entsteht in 10—14 Tagen eine dicke, weissliche Masse von konfluierenden, am Scheitel stark glasartig glänzenden Gallertklümpchen, so dass der Gesamteindruck nach Liesenberg und Zopf etwa der einer „krustenförmigen Krystallisation" ist. Die Konsistenz ist in den ersten 8 Tagen trocken, elastisch und knorpelartig, wird aber in den nächsten Wochen weicher und feuchter, um schliesslich breiartig-weich zu enden. Einzelne Kolonien haben das Aussehen warzenförmiger Ballen, die an der Oberfläche sich zu

1) Z. f. Rübenzucker-Industrie 1874.

einer faltigen Haut ausbreiten können. Im Impfstich entstehen längs desselben stalaktitenähnliche Wucherungen von oft riesigen Dimensionen.

Beide Pilzarten, die europäische wie die indische, vergähren nach vorangehender Bildung eines invertierenden Ferments (nicht aber eines diastatischen oder Cellulose lösenden, resp. peptonisierenden Enzyms), Rohr-, Trauben-, Milch und Malzzucker, sowie Dextrin unter Bildung von Gas und Säure (nach späterer Untersuchung von Liesenberg und Zopf Milchsäure), was durch Zusatz verhältnismässig grosser Chlorcalciummengen sehr begünstigt wird. Beide sind fakultativ anaërob und besitzen ein gleich hohes Temperaturoptimum, wobei die hüllenlosen Formen erheblich weniger widerstandsfähig sind als die gallertigen. —

Eine Anzahl von Bakterien sind als Ursache derjenigen Veränderung einiger Nahrungsmittel beschrieben worden, die man als schleimige oder seifige Gährung derselben bezeichnet hat. Hierunter finden sich auch Mikrokokken, so der

Mikrokokkus viscosus.

Als Ursache des Schleimigwerdens des Weins (vin filant) hat Pasteur[1]) einen Mikrokokkus gefunden, der nur 0,2 μ Durchmesser halten und sich vorzugsweise in Ketten lagern soll. Derselbe wächst in den verschiedensten zuckerhaltigen Säften und macht diese schleimig und fadenziehend; es entsteht dabei konstant eine Gummiart, die Béchamp[2]) mit dem Namen Viskose belegt hat. — Von Schmidt-Mülheim[3]) sind in fadenziehender Milch Kokken gefunden, die vermutlich die Ursache dieser Abnormität waren. Die Kokken messen etwa 1 μ, liegen oft in Rosenkranzketten von 15 und mehr Gliedern. Die Zersetzung scheint nicht die gleiche wie bei dem schleimigen Wein zu sein, denn es bildet sich kein Mannit und keine CO_2; der gebildete Schleim steht den Pflanzenschleimen nahe. —

Wir haben bereits erwähnt, dass auf den allerverschiedensten organischen, in Zersetzung begriffenen Substraten Mikrokokken gefunden werden, zum Teil mit irgend einem charakteristischen Merkmal; so von Miller[4]) und Rosenbach[5]) in kariösen Zähnen, die in Kulturen einen aashaften Gestank verbreiten. Von R. Pfeiffer[6]) wurde im hygienischen Institut zu Berlin gelegentlich von der Haut eines schweissigen Fusses ein Mikrokokkus gezüchtet, der den Geruch des sauren Schweisses (Valeriansäure) produzierte; von einem Praktikanten ebendaselbst aus Mäusekot ein Mikrokokkus, der den eigentümlichen Geruch desselben ebenfalls in Kulturen besass. Wir führen diese

1) Etudes sur le vin. 1866 u. Bull. de la soc. chim. 1861. — 2) C. R. Bd. 93. — 3) A. f. Ph. XXVII. 490. — 4) L. — 5) Mikroorganismen b. d. Wundinfektionskrankheiten. Wiesbaden 84. — 6) Mündl. Mitteilung.

Beispiele nur an, um zu zeigen, dass sich gelegentlich in faulenden Substanzen Mikrokokken finden lassen, denen die Spaltung des Nährmaterials in gewisse charakteristische Komponenten zukommt.

Ausser den vorgenannten existieren wahrscheinlich noch eine Reihe von Mikrokokken, welche bei den Fäulnisprozessen, wie sie in unserer Umgebung alltäglich verlaufen, irgend eine Rolle spielen. Namentlich im Anfang der Fäulnis und wenn diese bei nicht zu hoher Temperatur stattfindet, beobachtet man in fauligen Substraten stets massenhaft Mikrokokken verschiedener Grösse und Gruppierung, die sich eine Zeit lang lebhaft vermehren und dabei irgend welche vorbereitende oder direkt eingreifende Aktionen ausüben müssen. Fig. 48a zeigt einige solcher Mikrokokkenformen aus 4 Tage altem, bei ca. 10⁰ gestandenem Blut, Fig. 48b zu je vieren zusammengelagerte Mikrokokken, die sich in Wundsekreten bei Menschen angesiedelt hatten (beide nach Koch).

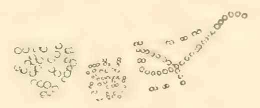


Fig. 48a. Mikrokokken verschiedener Grösse aus faulendem Blut. 700:1.



Fig. 48b. In Tetraden gelagerte Mikrokokken. 700:1.

Einige Saprophyten haben dadurch für uns Interesse, dass sie häufig als zufällige Ansiedler auf den Gelatineplatten und auf anderen Nährböden angetroffen werden; sie sind offenbar in unserer Umgebung sehr verbreitet und können durch die Luft oder von den verschiedensten Gegenständen aus durch Berührung in die Kulturen gelangen. Dahin gehören beispielsweise:

Mikrokokkus candicans.

Ziemlich grosse Mikrokokken, gleichmässig rund; lagern sich zu unregelmässigen Haufen zusammen. — In Gelatineplatten zeigen sich nach 2 Tagen die in der Tiefe gelegenen Kolonien als weisse, etwas ins Gelbliche spielende Scheiben von 0,4—0,5 mm Durchmesser; die oberflächlich gelegenen sind in der gleichen Zeit zu rein milchweissen, glatten, einem Lacktropfen ähnlichen Kolonien herangewachsen, die 2 mm und mehr im Durchmesser haben. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die tiefen Kolonien genau kreisförmig, mit glattem Rand, dunkelschwarzbraun, mit Andeutung einer Granulierung der Oberfläche. Die oberflächlichen Kolonien zeigen unregelmässige, oft ein- und ausgebuchtete Konturen, die Oberfläche fein granuliert und dementsprechend mit etwas stärkerer Vergrösserung (100 : 1) auch die Randlinie fein gezackt. Farbe in der Mitte dunkelbraun, gegen den Rand hin heller, dieser selbst ganz hell durchscheinend. — Im Stich konfluierende weisse Masse, am Eingang des Stichkanals auf der Oberfläche eine knopfartige Erhebung (Nagelkultur). — Äusserst häufige Verunreinigung auf Platten u. s. w. (Flügge).

Mikrokokkus cinnabareus.

Grosse kugelrunde Mikrokokken, oft in Form von Diplokokken, dann aber jede Hälfte völlig rund; oft auch zu dreien und zu vieren zusammengelagert. — Wächst ausserordentlich langsam; nach 4 Tagen sind die in der Tiefe gelegenen Kolonien punktförmig, eben wahrnehmbar, die oberflächlichen haben einen Durchmesser von 0,5—1 mm erreicht; nach etwa

8 Tagen ragen letztere knopfförmig über die Gelatine hinaus. Die Kolonien erscheinen anfangs hell-ziegelrot, später zinnoberrot. — Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die tiefen, jüngsten Kolonien ei- resp. linsenförmig, mit scharfem Kontur und von dunkelrotbrauner Farbe. Die oberflächlichen hellbraun, am Rande durchscheinend, rund, aber mit etwas unregelmässigem, von einzelnen vordringenden Kokkenhaufen unterbrochenem Kontur. — Im Stich bilden sich nach 4—5 Tagen in der Tiefe vereinzelt bleibende weisse Kolonien, an der Oberfläche ein mässig grosser Knopf anfangs rosa-, später zinnoberfarben. Die Gelatine wird nicht im mindesten verflüssigt. Auf Kartoffeln ist das Wachstum noch etwas langsamer. — Kommt auf alten Kulturen häufig als Verunreinigung vor (Flügge).

Mikrokokkus flavus liquefaciens.

Ziemlich grosse Kokken, meist zu 2 oder 3 oder auch in Haufen zusammengelagert. — Bilden auf Gelatineplatten nach 2 Tagen kleine gelbliche Kolonien, um welche sich bereits eine flache Einsenkungszone bemerklich macht (ähnlich dem Staphylok. aureus). Die jüngsten Kolonien sind (bei schwacher Vergrösserung) kreisrund oder oval oder auch an irgend einer Stelle ausgebuchtet; Oberfläche fein granuliert, Kontur scharf, aber fein gezackt, Farbe gelbbraun. Die oberflächlichen, schon verflüssigenden und deutlich gelben Kolonien zeigen im Centrum noch den Rest der tiefen Kolonie; den Rand bildet ein nach aussen scharf konturierter Ring, der hier und da von einzelnen Kokkenhaufen durchbrochen wird, so dass schliesslich mehrere benachbarte Kolonien sich miteinander vermengen. Der Ring ist vom Centrum durch eine breite klare Zone getrennt, in welcher man einzelne radiär angeordnete Streifen von Kokkenmassen sieht. Die ganze Kolonie hat in diesem Stadium einen Durchmesser von 4—6 mm und ist makroskopisch einem Wagenrade vergleichbar. — Im Proberöhrchen entstehen nach 2 Tagen im Impfstich kugelige gelbe Kolonien, die konfluieren und die Gelatine bald verflüssigen, so dass nach 8 Tagen das Röhrchen eine obere, mit klarer Flüssigkeit erfüllte Zone und an deren unterer Grenze die gelben Pilzmassen enthält. — Nicht selten (Flügge).

Mikrokokkus flavus tardigradus.

Grosse kugelige Kokken, zuweilen eigentümlich dunklere Pole zeigend; meist in Haufen angeordnet. Wächst ausserordentlich langsam. Nach 6 Tagen sind die tiefen Kolonien auf Gelatineplatten 0,4—0,6 mm gross, dunkelchromgelb, rund oder oval; die oberflächlichen haben eine glatte lackartige Oberfläche, messen schliesslich $^1/_2$—1 mm und ragen mit ihrer Mitte etwas über die Gelatine heraus. Bei schwacher Vergrösserung zeigen die tiefen Kolonien scharfen, glatten Kontur und gleichmässig dunkelolivengrüne Farbe; bei den oberflächlichen wird die Farbe nach dem Rande zu heller und mehr graugelb. — Im Stich ist erst nach 6—8 Tagen eine Reihe von isoliert bleibenden, kleinste Kugeln bildenden, gelben Kolonien zu bemerken. Die Gelatine wird in keiner Weise verflüssigt. — Seltener wie die vorerwähnten; oft neben dem M. cinnabareus (Flügge).

Mikrokokkus coronatus.

Kokken von etwas mehr als 1 μ Durchmesser, einzeln oder in kurzen Ketten oder in Haufen zusammengelagert. — Auf Gelatineplatten erscheinen

die Kolonien des Pilzes am 2. Tage als weissgelbliche Punkte; die oberflächlich gelegenen ragen etwas über die Gelatine vor und sind von einer schwach angedeuteten Einsenkungszone umgeben. Die tiefen Kolonien erscheinen bei 80facher Vergrösserung als sehr dunkle, undurchsichtige, scharf konturierte Scheiben. An den oberflächlichen sind die Reste der tiefen Kolonien eigentümlich verändert: an 2 oder 3 Stellen der früher kreisrunden Scheibe, und zwar in symmetrischer Anordnung, treten kurze spitze Fortsätze aus der Peripherie hervor; der so in eigentümlicher Weise sich erweiternde Rest der tiefen Kolonie ist dunkel gefärbt, ist nun aber umgeben von einem breiten gelbbraunen Saum, der oberflächlichen Ausbreitung der Kokken. Am folgenden Tage ist im Bereiche dieses Saumes die Gelatine verflüssigt: es hat sich in einem gewissen Abstand von dem dunkeln Centrum ein Ring gebildet, der wie ein Kranz oder ein Heiligenschein die ursprüngliche Kolonie umgiebt. Zuweilen liegt die letztere etwas excentrisch in dem dann mehr oval gestalteten Ring. Zwischen dem Ring und der Anfangskolonie ist klare Flüssigkeit. Schwache Vergrösserung zeigt in diesem Stadium die Konturen der ursprünglichen Kolonie nicht mehr recht scharf begrenzt, den Ring mit zackigem Rande und körniger Oberfläche. — Im Impfstich bietet das Wachstum und die Verflüssigung der Gelatine nicht so viel Charakteristisches. — Der Pilz wurde mehrfach bei Gelegenheit von Luftuntersuchungen aufgefangen (Flügge).

Mikrokokkus radiatus.

Mikrokokken unter 1 μ Grösse, zuweilen in kurzen Ketten, häufiger in kleinen Haufen. — Wachsen schon in 24 Stunden zu sichtbaren Kolonien aus, nach 2 Tagen fast 1 mm gross. Dieselben erscheinen weiss mit gelb-grünlichem Schimmer; bei schwacher Vergrösserung gelbbraun, scharf konturiert, körnig, rund oder auch etwas unregelmässig begrenzt; zuweilen bilden sie eine Reihe von Auswüchsen, so dass sie seesternartig aussehen. In der Mitte pflegt als dunkleres Centrum ein kleiner Rest des tiefgelegenen Teils der Kolonie zu persistieren. In diesem Stadium sinken die Kolonien in die allmählich etwas verflüssigte Gelatine ein wenig ein und nach weiteren 1—2 Tagen ist aus den Auswüchsen ein sehr zierlicher, regelmässig angeordneter Strahlenkranz geworden; von dem Centrum aus gehen dichtgedrängt radiär gerichtete zarte Stränge ab, die sich gegen die Peripherie etwas verbreitern und so fast in einem Ringe zusammenfliessen; doch kommt nicht ein wirklicher, scharf begrenzter Ring zustande, sondern es liegen die unregelmässig geformten Enden der Radien mehr regellos neben einander. Nach weiteren 2—3 Tagen hat sich oft ein sekundärer Strahlenkranz aus der Peripherie des ersten entwickelt und eventuell ein dritter; die radiären Strahlen sind dann aber kürzer und die Anordnung unregelmässiger. Die ganze Kolonie umfasst in solchem Stadium einen Kreis von 1—1.5 cm Durchmesser.

Auch im Proberöhrchen wächst dieser Pilz charakteristisch dadurch, dass auch hier die Strahlenbildung sich bemerklich macht. Im Verlauf des Impfstrichs bilden sich einzelne Centren aus, von denen aus in horizontaler Richtung Fortsätze ausstrahlen, so dass der Strich wie gefiedert erscheint. Zugleich bildet sich im oberen Teil ein Verflüssigungstrichter aus, der aber sehr spitz zuläuft und relativ langsam fortschreitet (Flügge).

Mikrokokkus flavus desidens.

Kleine Kokken, meist als Diplokokken, aber auch in Dreieckform oder in kurzen Ketten gelagert. — Nach 2 Tagen sind die Kolonien auf Nährgelatine als weiss-gelbliche Pünktchen sichtbar, die bei schwacher Vergrösserung als ovale, oft an der einen Seite ausgebuchtete Scheiben erscheinen, gelbbraun, feingranuliert; oberflächlich gelagerte haben nach dem Rande zu eine hellere Zone. Nach 4 Tagen sind die tiefgelegenen Kolonien wenig verändert, nur deutlicher geworden. Die oberflächlichen sind jetzt 5 bis 10 mm gross, zeigen runde Gestalt, aber mit verschiedenen Ausbuchtungen und mattgelbe, ins Bräunliche spielende Farbe; sie bilden einen glatten, schleimigen Belag auf der Gelatine und überragen diese weder, noch liegen sie erheblich unter dem Niveau. Erst bei Berührungen bemerkt man, dass die Gelatine an der Stelle der Kolonie erweicht, breiartig geworden ist; nach weiteren 2 Tagen pflegt dies auch durch ein mässiges Einsinken der Kolonie sichtbar zu werden, die dann von einem 2—4 mm breiten, sehr flachen Einsenkungsring umgeben ist (daher desidens, langsam einsinkend). — Im Röhrchen entsteht in der Tiefe des Stichkanals eine konfluierende porzellanweisse Masse, auf der Oberfläche ein gelb-brauner schleimiger Belag, der aber nicht bis zu den Glaswandungen reicht. Nach 8 Tagen ist die Gelatine unterhalb des Belags so weit erweicht, dass ein mit dicker Flüssigkeit erfüllter Cylinder von 3—4 mm Höhe vom Durchmesser des oberflächlichen Belags entstanden ist, auf dessen Boden letzterer dann allmählich herabsinkt. — Mehrfach von Flügge als zufällige Verunreinigung auf Platten beobachtet.

Mikrokokkus versicolor.

Kleine, zu 2 oder in Häufchen zusammengelagerte Kokken. Auf Gelatineplatten nach 24 Stunden weisse Punkte, nach 2 Tagen gelbe Kolonien, in der Tiefe kugelig, bis 1 mm gross, bei schwacher Vergrösserung kreisrund, scharf konturiert, von gelbgrüner Farbe, undurchsichtig, fein gekörnt. Die oberflächlich gelegenen Kolonien bilden flache 2—6 mm, nach 4 bis 5 Tagen sogar bis 10 mm grosse Auflagerungen von unregelmässiger Form, oft geradezu viereckig, meist sich dieser Form sehr nähernd, dabei mit Aus- und Einbuchtungen versehen. Der Belag ist schleimig, oberflächlich glänzend, gelbgrün, aber je nach der Beleuchtung grünlich und bläulich schillernd, perlmutterähnlich. In der Mitte des Belags ist oft ein etwas vorragender Knopf, der Rest der tief gelegenen Kolonie. — Im Impfstich entwickeln sich kleine kugelige Kolonien von gelber Farbe, auf der Oberfläche ein permutterartig schillernder Belag mit unregelmässigem, wie angefressenem Rande. — Häufig (Flügge).

Mikrokokkus viticulosus.[1])

Von Katz in Flügge's Institut beobachtete Mikrokokken von höchs eigentümlichem Wachstum. Dieselben sind etwas oval und messen ca. 1,2 μ im grössten, 1 μ im kleineren Durchmesser; sie bilden stets dichte Zooglöamassen, doch ohne besonders starke Entwicklung von Gallertsubstanz. — Auf Gelatineplatten wachsen sie ganz verschieden, je nachdem

1) = rankenbildend.

die Kolonien sich in der Tiefe entwickeln oder aber auf der Oberfläche. In ersterem Falle bilden sich von einem Centrum aus, das als solches aber bald kaum mehr hervortritt, feine, haarartige Ranken, die ein äusserst feines und zierliches Maschenwerk bilden und sich über weite Strecken ausdehnen. Unter dem Mikroskop sieht man, dass diese Ranken nicht glatt konturiert, sondern stark gebuchtet sind; sie bestehen aus lauter rosenkranzartig aneinandergereihten, kugeligen, bald grösseren, bald kleineren Zooglöen. — Dringen die Fäden an die Oberfläche, oder liegen einzelne Kolonien von vornherein der Oberfläche nahe, so entsteht dagegen eine sich sehr rasch ausbreitende dünne, hauchartige Auflagerung von weisslich-trübem Ansehen und gallertiger Beschaffenheit. Dieselbe verbreitet sich oft entlang den in der Tiefe verlaufenden Fäden, oder schickt wieder hier und da feine Fäden in die tieferen Gelatineschichten. — Im Impfstrich und -stich wiederholt sich dasselbe Bild: in der Tiefe ein zartes Fadennetz, bald verdeckt durch die rascher wachsende oberflächliche Auflagerung, welche letztere zunächst in Strahlen, ähnlich dem Schaft einer Feder, vom Impfstrich aus sich verbreiten. — Der Pilz wurde bisher nur einmal als zufällige Verunreinigung erhalten.

Einige seltenere Kokken, die durch ihre Farbstoffproduktion auffallen, seien hier noch erwähnt, obwohl dieselben grösstenteils noch ungenügend bekannt sind und vielleicht nicht alle zu den Mikrokokken gehören (M. cinnabareus, flavus etc. s. oben; Mikrokokkus prodigiosus s. Bacillus prodigiosus).

Mikrokokkus luteus.[1]) Zellen ca. 1 μ im Durchmesser, elliptisch, stark lichtbrechend. Bilden gelbe Tröpfchen von 1—3 mm Durchmesser auf gekochten Kartoffelscheiben, auf flüssigem Nährsubstrat dicke, gelbe, faltige Häute. Das Pigment ist in Wasser unlöslich.

Mikrokokkus aurantiacus. Ovale Kügelchen von 1,5 μ Durchmesser, einzeln oder paarweise oder zu vieren zusammenhängend, oder in Zooglöa. Orangegelbe Flecke, die zuletzt einen ununterbrochenen Überzug bilden, namentlich auf gekochtem Eierweiss; auf Nährlösung dicke goldgelbe Schicht. — Farbstoff in Wasser löslich.

Mikrokokkus chlorinus. In Form einer feinkörnigen Zooglöa: bildet gelb- oder saftgrüne Schichten auf Nährlösungen und gekochten Eiern. Farbstoff in Wasser löslich, durch Säuren entfärbt.

Mikrokokkus cyaneus. Elliptische Kügelchen, Nährlösungen und Kartoffelscheiben intensiv blau färbend. Der Farbstoff ist dem Lakmusfarbstoff sehr ähnlich; er ist löslich in Wasser, wird durch Säuren rot, durch Neutralisieren der Säure mit Ammoniak wieder blau gefärbt.

Mikrokokkus violaceus. Elliptische Zellen, grösser als Mikr. prodigiosus; oft zu Ketten verbunden; bildet veilchenblaue Schleimklümpchen und Flecken auf gekochten Kartoffeln.

Mikrokokkus fulvus. Kugelige Zellen von 1,5 μ Durchmesser, häufig paarweise zusammenhängend, durch zähe Intercellularsubstanz ver-

---

1) Sämtlich beschrieben von Schröter, Cohn's Beitr. zur Biol. d. Pflanzen. Bd. 1, Heft 2.

bunden. Bildet rostrote, kegelförmige Tröpfchen von fester Konsistenz und ca. 1/2 mm im Durchmesser auf Pferdemist. (COHN, Beiträge Bd. 1, Heft 3.)

Zu den farbstofferzeugenden Mikrokokken gehören ferner:

Mikrokokkus haematodes.

Von BABES als Ursache des roten Schweisses (sueur rouge) entdeckt. Mikrokokken von 1 μ Länge und 0,6—0,8 μ Breite, durch eine gelatinöse, gleichmässig rot gefärbte Zooglöamasse verbunden. Diese Zooglöa umhüllt die Haare der Körperstellen, an welchen sich der rote Schweiss bildet, z. B. der Achselhöhlen. Die Kokken lassen sich mittelst der GRAM-schen Methode färben. Sie wachsen bei 37° auf Eierweiss und liefern auch hier den roten Farbstoff, der sich im übrigen dem des Bac. prodigiosus gleich verhält.

Sarcina lutea.

Von FLÜGGE beobachtete rundliche, über 1 μ grosse Zellen, die sich nach 3 Richtungen des Raumes teilen; die Tochterzellen bleiben verbunden und es entstehen so packetförmige, geschnürten Warenballen ähnliche Kolonien, die sich ihrerseits noch zu grösseren Packeten zusammenlagern können. Auf Gelatineplatten ausgesät, wachsen die Kolonien bis zum 2. Tage zu eben sichtbaren, gelblichen Pünktchen heran, die sich bei schwacher Vergrösserung als unregelmässig gestaltete, teilweise gelappte und mit Ausbuchtungen versehene graue, am Rande durchscheinende Scheiben darstellen, Im Impfstich und -strich auf Gelatine, auf Agar und auf Kartoffelscheiben bildet sich eine langsam wachsende gelbe, konfluierende Masse. — Wird nicht selten als zufällige Verunreinigung aus der Luft aufgefangen.



Fig. 49.
Sarcina; 600:1.
Flächenansicht.

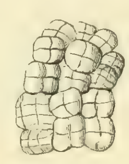


Fig. 50.
Sarcina; 650:1.
Reliefbild, schematisch.

Sarcina aurantiaca.

In KOCH's Laboratorium beobachtet und mehrfach bei Desinfektionsversuchen verwandt (M. G. Bd. 2). Bildet auf Nährgelatine langsam wachsende, orangegelbe Kolonien unter allmählicher Verflüssigung der Gelatine. Auf Agar wächst dieselbe bei Zimmertemperatur, ausgiebig jedoch nur auf der Oberfläche als rötlich-gelber, dicker Belag, der sich aus einzelnen Kolonien zusammensetzt; ebenso auf Kartoffeln.

Sarcina alba.

Den vorigen in allen Beziehungen durchaus ähnlich, jedoch mit weisser Farbe.

Sarcina rubra.

In Gestalt und Wachstum der vorigen gleich. Bildet einen schön roten Farbstoff und wurde von MENGE[1]) als Ursache der „roten Milch“

1) C. VI. 22.

gefunden. Das Pigment wurde bei künstlicher Züchtung in der Milch am reichlichsten erhalten.

Sarcina pulmonum (Hauser)[1].

Unschädlicher Saprophyt der Luftwege des Menschen, der sich leicht züchten lässt. Kulturen von grobkörnigem Aussehen und perlgrauer Farbe. Bemerkenswert durch den von Hauser mittelst der Neisser'schen Sporendoppelfärbung erbrachten Beweis endogener Sporenbildung, während allen anderen bisher bekannten Kokken die Sporenbildung abgeht.

Ein weiterer Beweis für die Sporenbildung liegt darin, dass die Sarcine auf + 110° C. im Wärmeschrank erhitzt und danach 3½ Jahre trocken aufbewahrt noch wachstumsfähig sich erwies (Hauser). Sie besitzt ein grosses Sauerstoffbedürfnis und vermag den Harn unter sehr energischer ammoniakalischer Gährung zu zersetzen.

Sarcina mobilis (Maurea).

Von Maurea[2]) aus Ascitesflüssigkeit gezüchtet: verflüssigt Gelatine langsam unter Bildung eines ziegelroten Pigments. Auch auf Agar mit diesem Farbstoff. In Milch ohne Gerinnung derselben. Nicht auf Kartoffeln und überhaupt nicht bei Brüttemperatur züchtbar. Bildet in diesen Nährböden nur Diplokokken oder Tetraden, deutliche Sarcinepackete dagegen nur in Heuinfus.

Lebhaft bewegliche Diplo- oder Tetrakokken, an denen nach Löffler-scher Methode Geisseln nachgewiesen werden können, die scheinbar mit beiden Enden am Bakterienkörper festhaften und auf diese Weise koncentrische Ringe um die Tetraden bilden.

Sarcina ventriculi.

Von Goodsir 1842 entdeckt. Findet sich im Mageninhalt von Menschen und Tieren und namentlich im Erbrochenen; am häufigsten ist sie in den Fällen beobachtet, wo intensive, durch Stauung des Mageninhalts begünstigte Gährungsprozesse vorliegen. — Farblose oder gelbbräunliche rundliche oder leicht ovale Zellen von durchschnittlich 2,5 μ Grösse, zu je 8 zu kleinen, an den Ecken abgerundeten Würfeln verbunden und dann zu grösseren Packeten zusammengelagert.

Falkenheim[3]) hat neuerdings Kulturen der Magensarcine auf Gelatineplatten erhalten; sie wuchsen dort nach 36—48 Stunden als rundliche, meist etwas prominierende Kolonien von gelber Farbe. Mikroskopisch fanden sich in diesen Kulturen farblose, kuglige Kokken von 1,5 μ Durchmesser, zahlreiche Diplokokken und Tetraden, aber keine kubischen Packete. Auch auf anderen Nährmedien, Kartoffeln, Blutserum u. s. w., trat zwar Wachstum, aber nicht die für Sarcine

---

1) A. M. XLII. 1/3. — 2) C. XI. 8. — 3) A. P. XIX.

eigentlich charakteristische Anordnung der Kokken auf. Dagegen kam es zu dieser in ausgesprochener Weise bei der Kultur in neutralisiertem Heuinfus, das nach 24 Stunden eine aus kleinen bräunlichen Schüppchen bestehende Kahmhaut und bräunliche Flocken zeigte. In der Haut sowie in dem flockigen Niederschlag waren zahlreiche Sarcinepackete in deutlich kubischer Anordnung. Ein Zusatz von 2 % Rohr- oder Traubenzucker zum Heuinfus liess die Entwicklung besonders üppig vor sich gehen.

Wurde das Heuinfus mit Tierkohle entfärbt und dann mit Lakmuslösung versetzt, so liess sich deutlich zeigen, dass durch die Vegetation der Sarcine saure Reaktion eintrat. — FALKENHEIM konnte auch die schon von früheren Autoren gemachte Beobachtung bestätigen, dass die äussere Hülle der Sarcinezellen die Cellulosereaktion mit Jod- und Schwefelsäure oder mit Jodchlorzinklösung zeigt. Bringt man etwas sarcinehaltige Flüssigkeit auf den Objektträger, setzt einen Tropfen SCHULTZ'sche Jodchlorzinklösung zu, mischt und legt nach einiger Zeit das Deckglas auf, so erscheint die äussere Hülle der Zellen mit deutlich rot-violetter Farbe. Anilinfarbstoffe, welche übrigens von der Sarcine sehr begierig aufgenommen werden und nur in dünnsten Lösungen anzuwenden sind, färben im Gegensatz hierzu den Inhalt der Zellen. — Ein Kern lässt sich in den Zellen nicht sichtbar machen.

Ob diese Sarcina ventriculi mit der oben beschriebenen, überall verbreiteten Sarcina lutea identisch ist, blieb vorläufig zweifelhaft. Vergleichende Kulturen und vergleichende Messungen der Grösse der Einzelzellen fehlten noch; der Umstand, dass bei Sarcina lutea auch in Gelatine- und Kartoffelkulturen deutliche kubische Anordnung der Zellen hervortritt, sprach einstweilen gegen eine solche Identität.

In jüngster Zeit hat OPPLER [1]) den Mageninhalt einer Anzahl von Patienten, die an Magenerkrankungen mit Stauung der Ingesta litten, auf das Vorkommen von Sarcine untersucht und hierbei verschiedene, durch Farbstoffbildung differente Sarcinearten gezüchtet. Fast immer waren vorhanden die schwefelgelbe und gewöhnliche weisse Sarcine, seltener eine zeisig-(grün-)gelbe und eine weisse, Gelatine nicht verflüssigende Sarcine, nur in 2 Fällen die orangegelbe Sarcine. Mit Ausnahme der letzteren waren alle gegen saure Reaktion des Nährbodens sehr empfindlich, was sich in kümmerlichem Wachstum zeigte. Im alkalisch gemachten Magensaft wuchsen sie jedoch gut, wobei die alkalische Reaktion sich wieder in saure verwandelte.

Es würde hiernach scheinen, als ob die Sarcina ventriculi keine

1) M. 94. 29.

bestimmte Spezies ist, sondern von jeder der in der Aussenwelt verbreiteten Arten repräsentiert werden kann. —

In Eiter und Sekreten des menschlichen Körpers sind noch einige Mikrokokkenarten gefunden, die zum Teil bereits bei den Staphylokokken beschrieben sind. Eine gewisse praktische Bedeutung besitzen von diesen noch die aus Vaginalsekret, Harnröhreneiter, Cervixsekret von Bumm[1]), Bockhardt[2]), Fränkel[3]) u. A. gefundenen rein saprophytischen Kokken[4]), die wegen ihrer morphologischen Ähnlichkeit leicht mit den Gonokokken verwechselt werden können. Ohne auf dieselben näher einzugehen, wollen wir nur die Momente erwähnen, welche leicht eine Unterscheidung von diesen ermöglichen. Es ist dies einmal ihre leichte Züchtbarkeit auf Agar und Gelatine im Gegensatz zu dem nur schwer züchtbaren Gonokokkus, und zweitens ihre Färbbarkeit nach Gram'scher Methode, welche beim Gonokokkus nicht gelingt.

Drittes Kapitel.

Bacillen

von

Dr. W. Kruse.

I. Gruppe der farblosen Schwefelbakterien.

Hierher gehören farblose, grosse, unverzweigte Fäden bildende Bakterien, die eine oft erst durch Reagentien sichtbar zu machende Gliederung zeigen, in ihrem Leibe durch Oxydation von Schwefelwasserstoff Schwefel aufspeichern und dadurch, aber nicht in morphologischer Beziehung den in der Einleitung zur Systematik (S. 73) beschriebenen Purpurbakterien ähneln. Wir unterscheiden mit Winogradsky die gleichmässig gebaute, frei schwimmende Beggiatoa und die einen Gegensatz von Basis und Spitze zeigende, festsitzende Thiothrix. Die Verwandtschaft mit den folgenden Gruppen der Leptothrix und Cladothrix liegt auf der Hand.

1) Der Mikroorganismus d. gonorrhoischen Schleimhauterkrankung. Wiesbaden 85 und A. f. Gyn. XXIII. 328.

2) V. D. 83.

3) D. 85. 2.

4) Mikrokokkus citreus conglomeratus (Bumm) aus blennorrhoischem Eiter;
„ lacteus faviformis (Bumm u. Bockhardt) aus Vaginalsekret;
„ albicans amplus (Bumm) aus Vaginalsekret;
„ roseus (Bumm) in Luftstaub;
Diplokokk. albicans tardissimus (Bumm) aus Harnröhreneiter.

Beggiatoa (Trevisan).

Überall in stehenden und fliessenden Gewässern, in denen Schwefelwasserstoffentwicklung stattfindet, in Schwefelthermen, in durch organische Übereste verunreinigten Gräben, Abwässern u. s. w. verbreitet, waren sie ihrer Grösse und der charakteristischen dunkeln Körnchen wegen, die sie enthalten, schon älteren Mikroskopikern (Trevisan) bekannt. Sie wachsen meist nur wenige Decimeter unter der Oberfläche in Gestalt von schneeweissen, zierlichen Netzen, die den Boden oder die Wände bekleiden, an der Oberfläche nur dann, wenn eine Bakterienhaut ihnen eine Unterlage gewährt. Die Körnchen, die bald nur vereinzelt, bald in dichten schwarzen Massen die Zellen erfüllen, bestehen, wie Cramer (1870) zuerst gefunden, aus amorphem Schwefel, der im getrockneten Präparat leicht durch Alkohol oder Schwefelkohlenstoff entfernt werden kann. Dabei treten in den ursprünglich einheitlich aussehenden Fäden Scheidewände hervor; die dadurch abgegrenzten Glieder sind ebensolang bis 4 mal so lang als breit. Auch durch andere Reagentien (Jodlösung, Farben) werden sie sichtbar gemacht. Eine deutlich ausgesprochene Scheide haben die Fäden nicht.



Fig. 51. Beggiatoa alba nach Winogradsky. Vergr. 900.
1. Faden dicht mit Schwefelkörnern gefüllt. 2. Mit wenigen Schwefelkörnern. 3. Faden, der seinen Schwefelinhalt verbraucht hat, mit deutlichen Scheidewänden.

Die Fäden (Fig. 51) können in natürlichem oder künstlichem schwefelwasserstoffhaltigen Wasser Monate lang unter dem Deckglase kultiviert werden, sie wachsen sehr langsam, im besten Falle in 24 Stunden unter einmaliger Zellteilung zu ihrer doppelten Länge heran. Fäden von 1 cm sind keine Seltenheit. Sie bewegen sich dabei unter lebhaften Schwingungen meist nach der Seite des Sauerstoffs zu. Geisseln sind bei ihnen noch nicht nachgewiesen; ob sie vorhanden sind, oder ob vielleicht die Bewegung in ähnlicher Weise wie bei den Diatomeen erfolgt, bleibt abzuwarten. Je reichlicher die Schwefelwasserstoffzufuhr, desto mehr Schwefel wird in den Zellen aufgespeichert; beim Mangel des Gases nehmen die vorhandenen Schwefelkörnchen durch Oxydation zu Schwefelsäure ab, die Fäden werden dann vollständig homogen. Bei längerer Dauer dieses Zustandes verliert sich die Lichtbrechung der Fäden, es treten Vakuolen auf, die Querwände werden deutlich, die Bewegungen

träge und es kann ein Zerfall in längere oder kürzere Stücke, ja in einzelne Zellen stattfinden. Dieselben sind nicht mehr entwicklungsfähig (WINOGRADSKY, B. Z. 87 und Beitr. z. Morph. u. Physiol. d. Bakt. Leipzig 88). Ob die Beggiatoa im lebensfähigen Zustande imstande ist, sich spontan zu teilen, ist zweifelhaft. WINOGRADSKY hat aber nach unfreiwilligem Umknicken der Fäden beobachtet, dass die davon unmittelbar betroffene Zelle zu Grunde ging, während die Teilstücke weiter lebten. Die Angaben ZOPF's (L.) über einen komplizierten, durch Kokken, Stäbchen, Schrauben hindurchgehenden Entwicklungsgang der Beggiatoen hat WINOGRADSKY nicht bestätigen können.

Letzterer Autor glaubt, dass die Dicke der Fäden bei fortgesetzter Kultur der Beggiatoen nicht wesentlich variiere und daher ein Speziesmerkmal darstelle. Er unterscheidet:

Beggiatoa minima: 0,8—1,0 μ dick.
Beggiatoa media: 1,0—2,5 μ.
Beggiatoa alba: 2,5—4 μ, die häufigste Form.
Beggiatoa major: 4—5,5 μ.

Die ZOPF'sche B. roseo-persicina gehört nicht hierher, sondern zu den Purpurbakterien (vgl. S. 73); die B. nivea (RABENHORST) zu der folgenden Gattung.

Thiothrix (WINOGRADSKY).

Kommt an denselben Orten vor wie Beggiatoa. Ihre Fäden sind unbeweglich, durch ein Gallertpolster an feste Gegenstände angeheftet. Ohne Anwendung von Reagentien erscheinen die schwefelhaltigen Fäden wie die Beggiatoa ungegliedert, nach Behandlung mit Alkohol und Färbung treten Scheidewände hervor. Es macht sich ein Gegensatz von Basis und Spitze bemerkbar, indem die basalen Zellen gewöhnlich kürzer und dicker sind und weniger lebhaft den Schwefelwasserstoff zu assimilieren scheinen. Bei ungenügender Ernährung zerfallen die Fäden nicht in freie Stücke, sondern ihre stäbchenartigen Glieder verschieben sich innerhalb einer zarten, erst jetzt sichtbar werdenden Scheide und werden erst am Ende derselben frei. Diese Zellen sind unbeweglich und entwicklungsunfähig. Im kräftigen Zustande findet dagegen vom apikalen Ende beginnend eine Abgliederung von beweglichen Zellen („Stäbchengonidien" WINOGRADSKY's) statt. Die freigewordenen, langsam kriechenden Stäbchen setzen sich bald in der Nähe des Mutterfadens fest und bilden auf diese Weise rasenartige Kolonien (s. Fig. 52).

Thiothrix nivea: 1,5—2,5 μ dick, identisch mit Beggiatoa nivea.
Thiothrix tenuis: ca. 1 μ dick.
Thiothrix tenuissima: ca. 0,5 μ dick.

II. Gruppe der Leptothrix.

Meist Wasserbewohner, der Beggiatoa und Thiothrix morphologisch ähnlich, aber durch ihre Unabhängigkeit vom Schwefelwasserstoff physiologisch unterschieden. Es sind farblose, schwefelfreie, unverzweigte fädige Mikroorganismen, die schon lange bekannt, aber wenig studiert sind. Kützing (Species algarum. Leipzig 49) beschreibt zwei parasitisch auf Algen schmarotzende Formen: die Leptothrix Lanugo und L. parasitica (Abbild. in Kützing's Tab. phykol. II. 59). Morphologisch sehr nahe stehen denselben viele mehr oder weniger rot, gelb, grün oder blau gefärbte Fäden, die Kützing ebenfalls als Leptothrix bezeichnet und die wohl zu Phykochromaceen (Hypheothrix, Oscillaria) in Verwandtschaft stehen (s. die Tabelle auf S. 69 u. S. 72 dies. Bdes.).

Die sog. Leptothrix ochracea gehört zu der folgenden Cladothrixgruppe. Hier angeschlossen seien einige Mundparasiten, die unter dem Namen Leptothrix gehen.

1. 2. a.

Fig. 52. Thiothrix tenuis nach Winogradsky.
1. Ein Rasen von Thiothrix. Vergr. 100. 2. Faden am Glase bei a angeheftet, an der Spitze ein Stäbchen abschnürend. Füllung mit Schwefelkörnchen. Vergr. 900.

Leptothrix innominata (Miller).

Leptothrix buccalis wurden von Robin (Histoire naturelle des végétaux parasites. 1853) die fädigen Organismen des menschlichen Mundsekrets genannt, die schon früher als Bühlmann'sche Fasern, Denticolae etc. bekannt waren. In die Entwicklung derselben wurden, namentlich auch von Zopf (L. 1883), alle möglichen anderen Bakterien des Mundes hineinbezogen. Leber und Rottenstein (1867) betrachten als charakteristisch für Lept. buccalis eine schöne violette Färbung durch Jod und Säuren. Vignal (A. Ph. 86) bezeichnet als L. buccalis einen grossen, fadenbildenden Bacillus, den er aus dem Munde hat züchten können. Um dieser Verwirrung ein Ziel zu setzen, nennt Miller (L.) die 0,5—0,8 μ breiten, ungegliederten, etwas gewundenen Fäden, die man regelmässig mit Massen anderer Bakterien gemischt im weissen, weichen Zahnbelag des Menschen findet, die sich nicht züchten

lassen und sich mit Jod schwachgelb färben, Leptothrix innominata (Fig. 53)[1]).

Die als Pharyngomycosis lepothricica bezeichnete Affektion besteht in der Bildung harter, prominenter, schwer entfernbarer weisslicher Flecken auf der Schleimhaut des Rachens, besonders auf den Tonsillen. Mehrere Autoren (M. STERN, M. 93.20; ACKERMANN, D. 94.46 Beil.) fanden sie mikroskopisch hauptsächlich zusammengesetzt aus Büscheln von grossen Fäden, die sich mit Jodlösung teilweise oder ganz blau färbten. Eine Züchtung gelang nicht, wohl aber einmal eine Übertragung auf einen gesunden Pharynx. Abgesehen davon, ob die Fäden an der



Fig. 53.
Leptothrix innominata und andere Bakterien aus dem Munde nach MILLER.



Fig. 54.
Bacillus buccalis maximus nach MILLER, mit Jodjodkalium behandelt.
Vergr. 400.

Affektion ätiologisch beteiligt sind oder nicht, so gehören sie wegen der Jodreaktion nicht der eigentlichen Leptothrix innominata an, sondern dem folgenden Mikroorganismus:

Bacillus buccalis maximus (MILLER).

So bezeichnet MILLER (L.) häufig vorkommende vereinzelte Bacillen, Fäden oder Büschel von parallel laufenden 30—150 μ langen, 1—1,3 μ

1) Früher wurde die Leptothrix buccalis als Erreger der Zahnkaries betrachtet (vgl. ZOPF, L.). Es ist das nicht der Fall (vgl. besonders MILLER, L. 196 ff.). Der Vorgang ist vielmehr folgender: Durch Bakterien verschiedener Art, wie sie von MILLER, VIGNAL u. GALIPPE, JUNG gezüchtet worden sind, wird aus Kohlehydraten im stagnierenden Mundsekret Milchsäure erzeugt, welche die Zahnsubstanz entkalkt. Das entkalkte Gewebe wird durch dieselben oder andere (peptonisierende) Bakterien weiter zerstört. Sowohl Kokken wie Bacillen kommen hier in Betracht (vgl. MILLER's Beschreibung a. a. O.).

dicken, deutlich in Stäbchen gegliederten Fäden, die wie die Leptothrix innominata nicht gezüchtet werden können, aber sich mit Jod braunviolett färben (Fig. 54).

Etwas längere Bacillen des Zahnschleims, die in der Grösse sonst mit den letzteren Ähnlichkeit haben, wie diese unzüchtbar sind, aber nicht auf Jod reagiern, nennt MILLER *Leptothrix maxima buccalis*.

Leptothrix gigantea (MILLER).

Derselbe Forscher hat auf Zähnen von Hunden und anderen Säugetieren die Leptothrix gigantea gefunden. Sie tritt in Form von festsitzenden Büscheln und Rasen auf, die aus gegliederten oder ungegliederten Fäden von verschiedener, oft beträchtlicher Dicke bestehen.

Ein eigentlicher Pleomorphismus im Sinne ZOPF's besteht hier, nach der MILLER'schen Zeichnung zu schliessen, nicht, obwohl der Autor selbst es annimmt. Die Unterschiede, die vorkommen, erklären sich wohl teils aus dem Gegensatz von Basis und Spitze, teils aus dem verschiedenen Alter der Fäden. Die Kultur ist bisher ebenfalls nicht geglückt.

III. Gruppe der Cladothrix.

Wasserbewohner. Farblose, nicht schwefelhaltige, fadenbildende Bakterien, deren gleichmässige Zusammensetzung aus Stäbchen durch Zusatz von Reagentien deutlich wird. Den Charakter der Gruppe im Gegensatz zu den vorhergehenden und folgenden bildet das Vorkommen der falschen Verzweigung (Pseudoramifikation). Dieselbe besteht darin, dass an irgend einer Stelle eines Fadens die Verbindung zweier Zellen sich lockert und die letzteren sich gegen einander verschieben, worauf die beiden (oder auch nur eine der) einseitig freigewordenen Polzellen selbständig weiter wachsen, meist ohne sich an der Teilungsstelle ganz von einander zu trennen. Durch die Wiederholung dieses Prozesses entstehen vielfach verästelte und verschlungene Fadenmassen. Diese Art der Verzweigung hat gar nichts mit der echten Verzweigung der Streptothrix (s. den 2. Abschnitt S. 48 dies. Bdes.) zu thun, obwohl sie vielfach, und zwar zuerst von ZOPF (L.) damit zusammengeworfen worden ist. Denn in letzterem Falle entstehen Seitenzweige durch meist senkrechte Sprossung aus einer Zelle des Fadens. Die Pseudoramifikation findet sich in ganz ähnlicher Weise bei den Phykochromaceen Calothrix, Scytonema u. s. w. (s. Tab. auf S. 69 u. S. 72 dies. Bdes.), mit denen die beiden ersten, scheidenbildenden Arten der

Cladothrix auch sonst grosse Ähnlichkeit haben. Andererseits ist die Verwandtschaft derselben mit Thiothrix (S. 187) und Leptothrixarten (S. 188) in dem Fehlen des Farbstoffs, der Fadenbildung, der Entwicklung von „Stäbchengonidien" und in der festsitzenden Lebensweise begründet. Die Verbindung mit den sporenbildenden Bakterien der Heubacillen-Gruppe wird durch die Cladothrix intricata hergestellt, die nicht festsitzt, keine Scheiden bildet und in typischer Weise sporifiziert. Die Pseudoramifikation fehlt auch sonst nicht ganz in der Gruppe der Bakterien, z. B. ist sie bei Bac. Proteus vorhanden, wird aber durch den mangelnden Zusammenhalt der Stäbchenketten dieses Bacillus verdeckt.

Drei Cladothrixarten sind gut bekannt. Dazu kommt vielleicht der noch wenig studierte Sphaerotilus natans. Die Cladothrix asteroides Eppinger's und andere in der Litteratur beschriebene Arten gehören zum Genus Streptothrix. [1])

Cladothrix dichotoma (F. Cohn).

Von Cohn (B. B. 1. 3) entdeckt. In stehenden und fliessenden Gewässern, die mehr oder weniger reich an organischen Substanzen sind, sehr gemein, häufig in Gesellschaft von Beggiatoen. Bildet meist 1—3 mm hohe, festsitzende Rasen, kommt aber auch in freischwimmenden Flöckchen vor. Bei ungestörter Entwicklung entstehen schöne, baumartig verzweigte Formen (Fig. 55), die durch eine dünne Scheide zusammengehalten werden. Die Fäden sind gleichmässig aus stäbchenförmigen Gliedern zusammengesetzt, die sich von der Spitze loslösen und einige Zeit frei beweglich sind, bis sie sich mittelst einer schleimigen Substanz, die sie secernieren, festsetzen. Diese „Stäbchengonidien" sind den beweglichen Stäbchen anderer Bakterienspezies durchaus homolog. Daneben soll noch eine Abgliederung von „Kokken" (Zopf L.) vorkommen, indem die Stäbchen manchmal noch innerhalb des Fadenverbandes in 4—5 runde Körperchen zerfallen, die aus der gemeinsamen Scheide entleert werden. Ob das entwicklungsunfähige Zerfallsprodukte oder Keime sind, die etwa den Endgliedern der Entwicklung des Bakterium Zopfii gleichzustellen sind (vgl. allg. Morph. S. 54 Bd. 1), muss noch festgestellt werden (vgl. Büsgen, B. G. 94). Jedenfalls hat Winogradsky (Beitr. z. Morph. u. Physiol. d. Bakt. Leipzig 88. S. 111) nachgewiesen, dass diese kugeligen Elemente sich nicht als solche vermehren und nicht etwa zu den Zopf'schen baumförmigen Kokkenzooglöen heran-

1) Vgl. S. 48 dieses Bdes. Dorthin gehört auch die Cladothrix odorifera, die Rullmann (r: C. 17. 24/25 u. CC. 2. 4) aus Staub isoliert hat. Sie ist eine Streptothrixart, die nitrifizierende Eigenschaften besitzt

wachsen. Die letzteren haben vielmehr mit der Cladothrix nichts zu thun. Zopf hatte auch Spirillen (Sp. volutans oder tenue) in den Entwicklungskreis der Cladothrix hineinziehen wollen, nach Winogradsky handelt es sich nur um das Auftreten von unregelmässigen



Fig. 55.
1. Cladothrix dichotoma. Schwache Vergr. (Zopf). 2. Dieselbe stärker vergrössert. 3. Cladothrix intricata nach Russell. 4. Dieselbe, verschiedene Arten der Pseudoverzweigung. 5. Dieselbe, Beginn der Pseudoverzweigung. 6. Sphaerotilus natans nach Kützing.

spiraligen Windungen in den Fadenenden derselben, die sich auch loslösen können, aber nie als echte Spirillen weiter leben. Solche spiraligen Verbiegungen („Spirulinen") sind ja auch von vielen anderen fadenbildenden Bakterien (z. B. vom Milzbrandbacillus) bekannt und als Ausdruck einer Wachstumshemmung anzusehen (vgl. allg. Morph.

S. 63 Bd. I). Man ist also nicht berechtigt, bei Cladothrix von echtem Polymorphismus im Sinne Zopf's zu reden.

Die Cladothrix dichotoma wächst, wie es scheint, auf den gewöhnlichen Nährböden nicht. B. Fischer erwähnt zwar (Z. 13. 280), dass es ihm geglückt sei, einige Arten von Cladothrix aus Wasser zu züchten, nach seiner nur unvollständig gegebenen Beschreibung zu urteilen, ist es aber wahrscheinlicher, dass er echte Streptothrixarten, die aus Wasser leicht zu erhalten sind, vor sich gehabt hat. Auch von den durch Macé isolierten Bakterien scheint das Gleiche zu gelten (C. R. 1888). Dagegen ist es Büsgen gelungen, die Cladothrix in verdünnten Fleischextraktlösungen zu züchten. Sie bedeckt bald die Wände des Gefässes und bildet eine Haut an der Oberfläche. Von hier aus lässt sie sich auch auf eine nicht zu konsistente, mit dünner Extraktlösung hergestellte Gelatine übertragen und wächst daselbst in Form verästelter, kaum verflüssigender Kolonien.

Cladothrix ochracea (Winogradsky).

Als Leptothrix ochracea schon von Kützing beschrieben, aber wegen ihrer Ähnlichkeit mit Cladothrix dichotoma von Zopf zu dieser Art gestellt. Nach Winogradsky (Beitr. S. 112) stimmt sie mit der vorstehenden Spezies in ihren Entwicklungsverhältnissen sehr überein. Physiologisch gehört sie zu den Eisenbakterien Winogradsky's (B. Z. 88; vgl. 1. Kap. d. 2. Abschn. d. I. Bdes.). Zu ihrer Ernährung ist ein Gehalt des Wassers an kohlensaurem Eisenoxydul nötig, ebenso wie für die Schwefelbakterien der Schwefelwasserstoff. Durch Oxydation entsteht daraus Eisenoxydhydrat, das in der Scheide, nicht in den Fäden selbst niedergeschlagen wird. Diese Oxydation ist ein Vorgang, der an die lebenden Zellen gebunden ist. Die Aufspeicherung des Eisens erreicht häufig sehr bedeutende Grade, wahrscheinlich sind die fossilen Ablagerungen von Eisenerzen, die unter dem Namen Sumpf-, Wiesenerz, Raseneisenstein bekannt sind, auf die Thätigkeit dieser Mikroorganismen zurückzuführen.

Im Wasser — auch unter dem Deckglas — gelingt die Kultur bei Zuführung von Eisensalzen, in den gewöhnlichen Nährböden nicht.

Cladothrix intricata (Russell).

Von Russell (Z. 11) aus Meeresschlamm des Golfs von Neapel gezüchtet (Fig. 55). Sitzt nicht fest, sondern lebt frei und entwickelt keine Scheide; daher bildet sie auch keine baumförmig verästelten Figuren, sondern meist nur verschlungene Fadennetze. Im einzelnen ist aber die Bildung der Pseudoramifikationen ganz dieselbe wie bei der Cladothrix dichotoma. Die Fäden sind frisch ganz homogen, bei Färbung tritt die

Zusammensetzung aus grossen Bacillen deutlich hervor. Dieselben können, wenn sie frei werden, aktiv beweglich sein. In jedem Bacillus eines Fadens tritt unter geeigneten Umständen eine ellipsoidische Dauerspore, die nicht über den Durchmesser desselben hinausragt, auf.

Die C. intricata ist leicht in allen Nährböden zu züchten. Auf Gelatineplatten erscheinen die Kolonien schon nach 24—36 Stunden dem blossen Auge wie junge, weisslich schimmernde Schimmelpilzkolonien. Bei schwacher Vergrösserung zeigt das Innere der Kolonien ein dichtes Netzwerk von Fäden, von denen nach allen Richtungen eine Masse gekräuselter und zusammengedrehter Filamente ausgehen. Nach aussen sind die Fäden zeitweilig ziemlich gerade, aber bald winden sie sich zu spiraligen Gebilden zusammen, oder verbinden sich zu zopfartigen Massen. Rasche Verflüssigung der Gelatine. Die Stichkultur in Gelatine erinnert vor der Verflüssigung an einen Tannenbaum, der mit der Spitze nach unten gekehrt ist. Auf Agar eine ziemlich reichliche, dünne, mattweisse Haut, von der aus feine Fäden in den Nährboden eindringen. Auf Kartoffeln ein mässiger mattweisser Belag. In Bouillon entwickelt sich eine gallertartige Masse am Boden, die beim Schütteln in kleine Stücke zerreisst. Der Salzgehalt des Nährbodens scheint auf das Wachstum keinen Einfluss zu haben.

Sphaerotilus natans (Kützing).

Vielleicht gehört diese von Kützing (s. Fig. 55) zuerst beschriebene und sehr unvollständig bekannte Form in die Nähe von Cladothrix. Sie lebt unter ähnlichen Verhältnissen, namentlich massenhaft in Fabrikabflüssen in Gestalt von an Wasserpflanzen hängenden oder frei schwimmenden Flocken von weisser, gelblicher bis braunroter Farbe. Nach Eidam (Schles. Ges. f. vaterländ. Kult. 1876) bildet Sp. Fäden, die mit starker Gallertscheide umhüllt und aus stäbchenartigen Elementen zusammen gesetzt sind. Pseudoverzweigung wie bei Cladothrix. Schliesslich sollen die Stäbchen runde, stark lichtbrechende Körperchen („Sporen“) ausbilden, die ausserhalb oder schon innerhalb der Scheide zu Fäden auskeimen.

IV. Gruppe der Heubacillen.

Diese Gruppe wird gebildet aus leicht züchtbaren, stattlichen oder wenigstens mittelgrossen Stäbchen, die im frei beweglichen Zustande meist isoliert sind, aber bei Beschränkung der Bewegung zu langen Fäden auswachsen können, an denen man häufig erst durch Reagentien ihre Zusammensetzung aus Stäbchen erkennt. Ein Gegensatz von Basis und Spitze ist nicht vorhanden, wie bei vielen Angehörigen der

ersten drei Gruppen. Stets werden wie bei Cladothrix intricata in den Stäbchen echte (endogene) Sporen gebildet, und zwar tritt dabei keine Formveränderung der Mutterzellen ein. Die mehr oder weniger ellipsoidischen Sporen keimen, soweit darüber etwas bekannt ist, im Äquator, nicht an einem Pol (wie die Milzbrand- und Buttersäurebacillen) aus. Die Stäbchen reagieren auf die GRAM'sche Methode. Ausser diesen übereinstimmenden Charakteren bieten diese Bakterien in ihren Eigenschaften eine ganze Reihe von Unterschieden. Allermeist besitzen sie ein starkes peptonisierendes Vermögen gegen Gelatine und häufig auch gegen koaguliertes Eiweiss. Nur wenige lassen die Gelatine fest (Bac. Fitzianus, coprogenus foetidus, zwei Fäcesbacillen von BIENSTOCK). Das Sauerstoffbedürfnis ist verschieden: viele sind obligate Aëroben, andere vertragen auch anaërobe Bedingungen und sind zum Teil kräftige Gährungserreger. Einige erzeugen Pigmente (B. mesenter. fuscus, ruber, aureus, coccinicus). Sie sind an verschiedene Wärmebedingungen angepasst, einzelne, die sog. thermophilen Bakterien, wachsen sogar bei Temperaturen von 50—70^0, wo sonst alles organische Leben aufhört. — Infektiöse Bakterien gehören zu dieser Gruppe nicht, wohl aber vermögen einige starke Gifte zu erzeugen, z. B. die Bacillen in verdorbenem Mais (CUBONI, PALTAUF) und in der bitteren Milch (FLÜGGE). Nur unter ausserordentlichen Umständen vermögen Heubacillen im lebenden Körper zu wachsen, so die Bacillen des Iequirityinfuses unter Einfluss der darin enthaltenen giftigen Substanz (SALOMONSEN und CHRISTMAS, F. 84). Auch das reichliche Fortkommen von ähnlichen Bacillen in Leberabscessen des Menschen ist nur ein Ausnahmefall (KRUSE und PASQUALE, Z. 16).

Die Verbreitung dieser Bakterien ist eine sehr bedeutende, sie erklärt sich aus ihrer Fähigkeit, in allen möglichen Substraten zu wachsen, und aus der Resistenz ihrer Sporen. In Luft, Wasser, Erde finden sie sich ganz gewöhnlich, ebenso auf der Oberfläche von Pflanzen und Tieren. Sie gehen deswegen auch auf alle Nahrungsmittel pflanzlicher und tierischer Herkunft über und veranlassen darin nützliche (Käse) oder schädliche Zersetzungen (Kartoffeln, Milch, Mais). Bei der Stoffdekomposition im Boden, bei Fäulnisprozessen fehlen sie niemals, wenn sie auch hier nur eine vorbereitende Rolle spielen (vgl. die Gruppen der anaëroben Bakterien: des Proteus, der Nitrobakterien). Auch auf den Schleimhäuten des Menschen und der Tiere finden sie sich, meist wohl aber nicht als vegetierende Bacillen, sondern nur in Sporenform (Mund, Sputum, Darminhalt).

Aus der grossen Zahl der hierher gehörigen Bakterien werden wir zunächst die am meisten verbreiteten und am besten bekannten ausführlicher beschreiben und dann die übrigen mit kurzen Bemerkungen

anreihen. Ein vergleichendes Studium dieser ganzen Gruppe wäre sehr erwünscht. Es herrscht eine bemerkenswerte Variabilität unter ihnen und zahllose Übergänge kommen vor.

Bacillus subtilis (Ehrenberg), gemeiner Heubacillus.

Aus Heuinfus ist dieser von Ehrenberg zuerst beschriebene Mikroorganismus namentlich leicht zu erhalten, wenn man dasselbe einige Zeit lang kocht und dann im Brütofen aufstellt. Im letzteren Falle enthält die Kahmhaut, die sich auf der Oberfläche entwickelt, den Bacillus fast in Reinkultur, weil die nicht sporenbildenden Bakterien abgetötet sind, während die Sporen des Subtilis die Erhitzung überstehen.

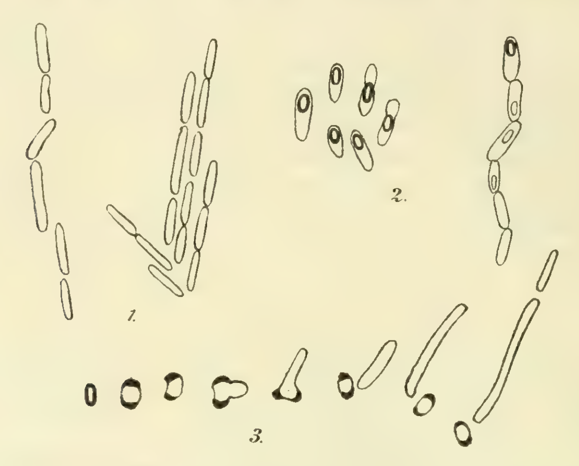


Fig. 56. Bacillus subtilis nach Prazmowski. Vergr. 1000.
1. Stäbchen ohne Sporen. 2. Mit beginnender oder vollendeter Sporenbildung.
3. Sporenauskeimung.

In manchen Fällen bekommt man übrigens auf diese Weise neben dem echten Heubacillus oder ausschliesslich andere sporenbildende Bacillen, die zwar ebenfalls zu dieser Gruppe gehören, aber doch deutlich verschieden sind. Daraus erklären sich wohl die nicht ganz übereinstimmenden Angaben der Litteratur. Ausser im Heu ist der Subtilis auch sonst in der Aussenwelt sehr verbreitet (s. o.).

Die Stäbchen (Fig. 56) sind 0,8—1,2 μ dick und etwa 3—4 mal so lang; es kommen bei Fadenbildung auch kürzere, fast isodiametrische Glieder (Buchner[1])) vor, ohne dass man deswegen das Recht hätte, diese mit Zopf[2]) als Kokken zu bezeichnen: cylindrisch geformt bleiben sie

1) Buchner bei Nägeli, Niedere Pilze. München und Leipzig 82.
2) Zopf, Spaltpilze. 85.

immer. Unter günstigen Umständen leben die Bacillen im frei schwärmenden Zustande und trüben dadurch die Nährflüssigkeit, bald sammeln sie sich jedoch an der Oberfläche derselben und bilden durch fortgesetztes Wachstum Scheinfäden, die sich zu einer dichten, runzligen Kahmhaut gruppieren. Hier tritt endlich die Sporifikation ein, um so schneller, je höher die Wachstumstemperatur ist.

Die lebhaften, schlangenartigen Bewegungen werden durch Geisseln bewirkt, die 8—12 an der Zahl rings um den Körper angeordnet sind. Die von COHN (B. B. 2. 2) entdeckten Sporen werden in der Mitte oder mehr endständig gebildet, sind 0,6 μ breit und 1,2 μ lang; sie keimen, wie BREFELD[1]) und DE BARY[2]) zuerst gefunden, an ihrer Längsseite aus (vgl. allg. Morph. Bd. I. S. 59). Auf dem jungen Stäbchen bleibt eine Zeit lang die Sporenhülle wie eine Haube sitzen. Die Sporen eignen sich trefflich zur Doppelfärbung.

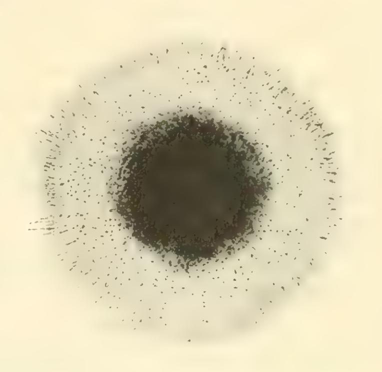


Fig. 57.
Kolonie des Heubacillus. Schwache Vergr.

Die Kolonien (Fig. 57) auf Gelatineplatten sind zuerst kleine, weissliche Pünktchen, die bei schwacher Vergrösserung als unregelmässig rundliche, gelbbraune Häufchen erscheinen und von diesen ausgehend zahlreiche haarartige Fortsätze zeigen. Später, bei Beginn der Verflüssigung, tritt um das dunklere, krümelige Centrum eine hellere, aus einem Fadengewirr bestehende Zone auf, die von einem Kranz feiner Strahlen umgeben ist. Die Peptonisierung schreitet schnell vorwärts, die Kolonien werden schalenartige, grau durchscheinende, kreisrunde Vertiefungen in der Platte. Die Stichkultur in Gelatine zeigt eine schnelle Verflüssigung in der ganzen Länge des Stichs. Die zuerst getrübte Flüssigkeit klärt sich unter Hinterlassen eines starken Niederschlages und einer dichten, trockenen, weissen Kahmhaut. Auf schrägem Agar bildet sich ebenfalls eine dicke faltige Haut, desgleichen auf Blutserum, das zudem verflüssigt wird. Auf Bouillon Hautbildung. Auf Kartoffelflächen entstehen dicke, gelblich-weisse, rahmartige Auflagerungen, die später mit trockenen weissen Körnchen wie bestreut erscheinen.

Der Heubacillus hat ein sehr lebhaftes Sauerstoffbedürfnis, nach LIBORIUS (Z. 1) wäre er sogar ein obligater Aërobier. SANFELICE (A. J. 92)

1) BREFELD, Schimmelpilze. Heft IV. 78.
2) DE BARY, Vergl. Morph. und Biol. d. Pilze. 84.

findet zwar auch eine starke Abhängigkeit seines Wachstums vom Sauerstoffzutritt, glaubt aber doch eine anaërobe, und zwar allmählich üppiger werdende Entwicklung erzielt zu haben. Auch die Angaben über das Gährungsvermögen des Subtilis schwanken. VAN DE VELDE (Z. ph. Ch. 84) behauptet, in alten Kulturen desselben einen Verbrauch von Glycerin und Traubenzucker, sowie eine Produktion von Milchsäure, flüchtiger Fettsäure, Kohlensäure und Wasserstoff nachgewiesen zu haben. FLÜGGE macht dagegen in der zweiten Auflage dieses Buchs darauf aufmerksam, dass bei der geringen Menge jener Stoffe und bei der langen Vegetationsdauer von einer eigentlichen Gährung keine Rede sein könne, sondern nur die Assimilierung und der Stoffwechsel der vegetierenden Bacillen innerhalb der gewöhnlichen Grenzen durch jene Produkte gekennzeichnet wäre. Andererseits hat der letztere Autor später für gewisse den Heubacillen nahestehende Bakterien der Milch (Z. 17. 2) eine echte Gährung konstatiert. Wahrscheinlich wird die Sache so liegen, dass der gemeine Heubacillus kein Gährvermögen besitzt, wohl aber einzelne Varietäten desselben (s. später). Die Möglichkeit von Übergängen ist nicht zu leugnen. Die Milch peptonisiert der Heubacillus.

Auch die Morphologie des Heubacillus (Dicke und Länge) schwankt in gewissen Grenzen, je nach der Zusammensetzung des Nährbodens und den Lebensbedingungen. Unter ungünstigen Verhältnissen werden Involutionsformen der verschiedensten Art gebildet: kolbige, wurstförmige Gestalten u. a. (vgl. BUCHNER a. a. O.).

Eine Umwandlung von Heubacillen in Milzbrandkeime oder auch nur in eine pathogene Varietät findet trotz Übertragung grosser Mengen auf Tiere nicht statt (BUCHNER, R. KOCH, M. G. 1. 49). Die Sporen des Subtilis, die gegen die kräftigsten äusseren Einflüsse, z. B. stundenlange Erhitzung auf 100° Widerstand leisten, halten sich zwar eine Zeit lang im tierischen Körper lebensfähig, werden aber doch allmählich abgetötet (WYSSOKOWITSCH, Z. 1).

Bacillus mesentericus vulgatus (FLÜGGE), Kartoffelbacillus.

Sehr verbreitet, namentlich im Erdboden, von wo er auf die Kartoffelschale übergeht. Seine Sporen sind so widerstandsfähig, dass sie durch mehrstündiges Kochen oft nicht abgetötet werden. Auch in anderen Nährböden (z. B. Milch) hindern sie die vollständige Sterilisation (s. später SCHEURLEN's Krebsbacillus). Stäbchen etwas kürzer und schmäler, als die des Subtilis, mit wackelnder Bewegung, oft in Scheinfäden. Sporen kurz ellipsoidisch, im Verhältnis zur Zelle sehr gross. Seine Kultureigenschaften sind denen des Heubacillus ähnlich; die Kolonien in Gelatine sind nicht so charakteristisch, weil ihnen der

Strahlenkranz fehlt, die verflüssigte Gelatine klärt sich weniger. Hautbildung hier und in Bouillon ähnlich. Auf Agar dicker runzliger Belag. Kultur auf Kartoffeln charakteristisch: ein dicker, weisser, fast von Anfang an stark runzliger Überzug, der sich zu langen, in den Kartoffeln haftenden Schleimfäden ausziehen lässt. Die Oberfläche ist wie mit Mehl bestaubt und wird mit dem Alter schwach gelblich. Die Stärke der Kartoffel wird durch ein diastatisches Ferment der Bacillen angegriffen. Die Milch wird peptonisiert und durch Labbildung koaguliert, die Koagula werden von einer dicken Schleimschicht überzogen und allmählich fast ganz gelöst (HUEPPE, M. G. 2). Über den B. maidis vgl. später.

Milchsaure Salze werden in buttersaure umgesetzt (LÖFFLER, B. 87. 34; vgl. auch Bd. I. S. 246).

Bacillus mesentericus fuscus (FLÜGGE), brauner Kartoffelbacillus.

Ebenso verbreitet. Kleiner als der vorige, seltener in Fäden, aber oft zu 2—4 μ, lebhaft beweglich. Kleine regellos verteilte Sporen. Verflüssigung im Stich trichterförmig, etwas langsamer. Auf Agar graubrauner runzliger Belag. Auf Kartoffeln zuerst glatte, gelbliche Wucherung, die bald runzlig und braun wird. Membran dünner, Falten niedriger; Verbindung mit der Kartoffel nicht so innig wie beim vorigen.

Bacillus mesentericus ruber (GLOBIG), roter Kartoffelbacillus.

Auf Kartoffeln sehr gewöhnlich, widersteht nach GLOBIG (Z. 3. 322) dem Kochen 5—6 Stunden lang.

Schlanker als der B. mesentericus vulgatus, lebhaft beweglich, häufig zu 2—4.

Verflüssigung wie beim vorigen. Kartoffelkultur bildet den Hauptunterschied von diesem: Färbung wird rötlich-gelb, ja rosenrot.

Bacillus liodermus (FLÜGGE), Gummibacillus LÖFFLER's.

Weite Verbreitung auf Kartoffeln, in Milch (LÖFFLER, B. 87. 34).

Morphologisch dem gemeinen Kartoffelbacillus ähnlich. Verflüssigung schnell. Auf Kartoffeln gummiähnlicher, durchscheinender Überzug, der sich später in ziemlich dicke Falten legt. Der gummöse Stoff löst sich in Wasser und wird durch Alkohol gefällt, wie Gummi arabicum. Milch wird durch Labferment koaguliert und peptonisiert. Milchsaure Salze werden in buttersaure verwandelt.

Bacillus mycoides (FLÜGGE), Wurzel- oder Erdbacillus.

Identisch mit Bac. ramosus (EISENBERG, L.).

Im Wasser und namentlich im Erdboden sehr verbreitet.

Bacillen etwas grösser und plumper wie die Heubacillen, mühsam

beweglich, häufig in langen Scheinfäden. Sporen gross, mittelständig, ellipsoidisch, leicht durch Doppelfärbung darzustellen. Wachstum recht charakteristisch. Aërobier. In Gelatineplatten Kolonien, die durch ihre ausgedehnte Verästelung an Schimmelpilze erinnern. Bald tritt Verflüssigung ein. Im Gelatinestich entsteht das Bild eines umgekehrten Baumes, nach der Verflüssigung klärt sich die Gelatine, am Grund sammelt sich ein Bodensatz, auf der Oberfläche eine Decke. Auf Agar wächst der Bacillus ebenfalls in Gestalt eines schnell sich ausbreitenden, wurzelartigen Geflechts, später wird der Rasen dicker, grauweiss und feucht, die Ausläufer sind dann nur an der Peripherie zu erkennen. Auf Kartoffeln schmieriger, weisser Belag. Nach MARCHAL

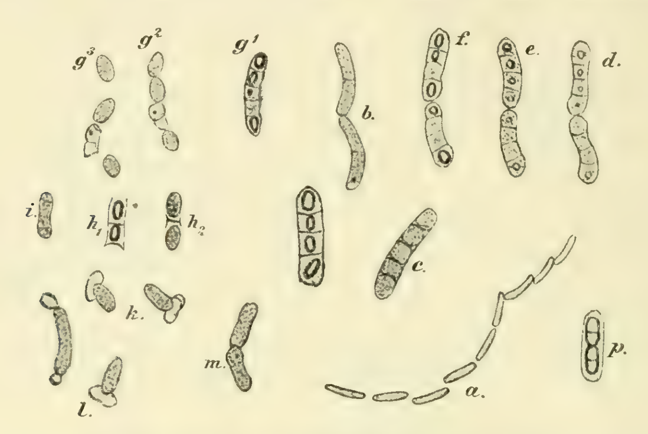


Fig. 58. Bacillus megatherium nach DE BARY.
a. Stäbchenkette. Vergr. 250. b. Stäbchen. Vergr. 600. p. Nach Einwirkung von Jodlösung. c—f. Sporenbildung. g—m. Sporenkeimung. Vergr. 600. r. Stäbchen mit 4 sporenhaltigen Gliedern.

(r: C. C. 1. 20/21) besitzt der Wurzelbacillus in besonders hohem Grade die Fähigkeit, Eiweiss zu zersetzen. Durch seine Thätigkeit geht fast die Hälfte des Eiweissstickstoffs in Ammoniak über. Für die Vorgänge im Boden wird das sehr wichtig sein.

Bacillus megatherium (DE BARY).

Auf gekochten Kohlblättern zuerst beobachtet, auch sonst wohl auf Pflanzenteilen, Erde, Luft gefunden, aber nicht so häufig wie die vorhergehenden.

Sehr grosse, träg bewegliche, mit 6—8 Geisseln ringsum versehene Stäbchen, deren Dicke DE BARY (L.) auf 2,5 μ angiebt (Fig. 58). In Kulturen erreicht er diesen Durchmesser nicht. Die längsten Bacillen sind 4 mal so lang als breit, leicht bogig gekrümt, daher die Bezeichnung als

Riesenkommabacillus. Die Stäbchen hängen gewöhnlich zu zwei, nicht selten aber auch in längeren Fäden zusammen. Meist lassen sich diese Stäbchen durch Reagentien in 2—4 Elemente gliedern, die dann zwar denselben Quer- wie Längendurchmesser haben, aber deswegen doch nicht mit ZOPF als „Kokken“ bezeichnet werden können. Cylindrisch bleiben sie immer. In jedem Gliede können sich ellipsoidische, mehr oder weniger schiefgestellte Sporen entwickeln. Die Keimung derselben erfolgt wie die des Heubacillus an der Längsseite. Das Plasma der Stäbchen erscheint häufig fein granuliert, sie haben eine grosse Neigung Involutionsformen, namentlich kugliger Art, zu bilden.

Bac. megatherium wächst als strenges Aërobion, am besten bei 20° und verflüssigt langsam. Seine Kolonien auf Gelatineplatten sind zuerst wenig charakteristisch, später haben sie eine nieren- oder halbmondförmige Gestalt und sind eigentümlich gekörnt. In Stichkulturen findet trichterförmige Verflüssigung, keine ausgesprochene Deckenbildung statt. Auf schrägem Agar weissliche Auflagerungen. Auf Kartoffeln dicke schmierige, grauweisse oder leicht gelbliche Rasen. Über den B. tumescens vgl. später.

Die übrigen zahlreichen Bacillen dieser Gruppe besprechen wir nach den Fundorten.

In Luft und Wasser finden sich:

Bacillus aërophilus (FLÜGGE).

Von LIBORIUS (s. FLÜGGE, L.) als Verunreinigung gefunden. Etwas schlanker als Subtilis, in Scheinfäden. Unbeweglich. Sporen oval. Obligater Aërobier. Kolonien kompakt, scharfrandig. Verflüssigung lebhaft, im Stich sackartig. Auf Kartoffeln gelbliche, glatte Überzüge von mattem Glanz, später an der Peripherie etwas trockener, körnig und streifig.

B. ramosus liquefaciens (FLÜGGE).

Von PRAUSNITZ (s. FLÜGGE, L.) als Verunreinigung beobachtet. Ziemlich grosse, langsam bewegliche Bacillen. Kolonien mit Borsten besetzt, langsam verflüssigend. Im Stich Strahlen nach allen Seiten, die nach der Tiefe zu immer kürzer werden.

Urobacillus Freudenreichii (MIQUEL).

Von MIQUEL (Ann. d. microg. 89—92) in der Luft, in Abscessen u. s. w. gefunden. Grosse Stäbchen, oft in langen Ketten, beweglich, sporenbildend, sehr langsam wachsend und verflüssigend, Aërobier. Vergähren Harnstoff.

Urobacillus Pasteuri (MIQUEL).

Von MIQUEL (s. o.) in faulem Urin gefunden. Grosse Stäbchen, beweglich, sehr variabel in der Länge, in kurzen Ketten. Sporen endständig, kugelig. Wächst nur in Nährböden mit Harnstoff oder Ammoniakgehalt. Zersetzt Harnstoff.

Urobacillus Maddoxi (Miquel).

Von Miquel (s. o.) ziemlich selten in Fluss- oder Abwasser gefunden. Stattliche, bewegliche Stäbchen mit Sporen. Wächst schlecht in Gelatine, auch bei Harnstoffzusatz, gut in Agar, Bouillon und Urin.

Ausserdem hat Miquel noch andere Harnstoff zersetzende Bacillen beschrieben: Urobacillus Duclauxi, s. Gruppe des Rauschbrandbacillus; Urobacillus Schützenbergii, aus Wasser erhalten. Mittelgrosse Kurzstäbchen, beweglich, ohne Sporen. Schnell verflüssigend, Aërobier.

Bacillus circulans (Jordan).

Von Jordan (s. Sternberg, L.) im Flusswasser gefunden. Stattliche, bewegliche Stäbchen, meist isoliert, mit ovalen endständigen Sporen. Kolonie glattrandig, langsam verflüssigend. Fakultative Anaërobier. Kartoffelwachstum spärlich. Nitratbildner.

B. vermicularis (Frankland).

Von Frankland (Z. 6) aus Wasser isoliert. Grosse, kurze Bacillen in Ketten, unbeweglich, mit grossen ovalen Sporen, langsam verflüssigend, Aërobier. Kolonie zeigt wellige, flockige Zeichnung. Auf Agar dünne, auf Kartoffeln dicke Auflagerung. Bouillon bleibt klar, mit flockigem Bodensatz. Reduziert Nitrate zu Nitriten.

B. filiformis (Tils).

Von Tils (Z. 9) im Wasser gefunden. Grosse, schlanke Bacillen, in Scheinfäden, unbeweglich, mit ovalen Sporen, langsam verflüssigend, Aërobier. Rand der Kolonien unregelmässig zackig. Üppiges Wachstum auf Agar und Kartoffeln. Auf Bouillon eine Decke. Milch schnell koaguliert.

B. implexus (Zimmermann).

Von Zimmermann (L.) im Wasser gefunden. Grosse Kurzstäbchen, nicht beweglich, mit ovalen Sporen. Verflüssigt schnell mit Membranbildung. Kolonie von Fäden umgeben. Agarkultur dick, später runzlig. Kartoffelkultur filzähnlich.

B. limosus (Russell).

Von Russell (Z. 11) im Meeresschlamm des Golfes von Neapel gefunden. Grosse, ziemlich schlanke, granulierte Bacillen, mit langsamer Bewegung, zu zweien oder mehreren. Endständige Sporen. Kolonien mit Strahlenkranz, stark verflüssigend, wächst üppiger in Meerwassergelatine. Bouillon getrübt, mit Haut. Auf Agar und Kartoffeln weissliche Beläge.

B. granulosus (Russell).

Im Meerschlamm sehr verbreitet (Russell). Grosse, granulierte, fadenbildende Stäbchen, langsam beweglich, bilden auf Kartoffeln rundliche, unregelmässige Involutionsformen und Sporen. Oberflächliche Kolonien auf Gelatine blattartig, ziemlich schnell verflüssigend. Fakultativer Anaërobier. Wachstum auf Agar dünn, auf Kartoffel später stark in die Dicke gehend, weissglänzend, fadenziehend. Bouillon trübe mit Bodensatz.

Anhangsweise sollen hier einige morphologisch den Heubakterien ähnliche Bacillen, bei denen es bisher nicht geglückt ist, eine Sporenbildung nachzuweisen, erwähnt werden.

B. hyalinus (Jordan).

Von Jordan (s. Sternberg, L.) im Wasser gefunden, 1,5 : 4 μ, manchmal in Ketten, lebhaft beweglich. Fakultativer Anaërobier. Kolonien strahlig. Verflüssigung schnell, im Gelatinestich strumpfförmig. Agarkultur grau, trocken, warzig. Ähnlich auf Kartoffeln. Bouillon getrübt. Milch koaguliert unter starker Säurebildung. Nitrate werden reduziert zu Nitriten.

B. reticularis (Jordan).

Gleicher Fundort. 1 : 5 μ, oft in längeren Ketten, Bewegung langsam. Kolonie strahlig, verflüssigt sehr langsam. Aërobier. Im Gelatinestich Luftblase an der Oberfläche. Auf Agar und Kartoffeln eine trockene, dunkelgraue Auflagerung. Bouillon getrübt. Reduziert Nitrate. Milch langsam unter Säuerung koaguliert.

B. delicatulus (Jordan).

Gleicher Fundort. 1 : 2 μ, lebhaft beweglich. Aërobier. Kolonie strahlig, schnell verflüssigend. Auf der verflüssigten Gelatine Membran; ebenso auf der getrübten Bouillon. Auf Agar graue runzelige Auflagerung, dünne graue Schicht auf Kartoffeln. Milch unter Säuerung koaguliert. Nitrate reduziert.

Auf Pflanzenteilen wurden gefunden:

B. Fitzianus (Flügge) oder Äthylbakterie.

Von Fitz (B. Ch. 78) im Heuinfus, das ungekocht einige Tage bei Zimmertemperatur gestanden, gefunden (vgl. Buchner bei Nägeli, Niedere Pilze. 82. S. 220). Grosse, in der Länge variable Stäbchen mit Sporen, wie beim Subtilis. Unvollständig beschriebene Kolonien; auf Gelatine scharf konturiert, bräunlich-gelb. Vergährt in einer Lösung von 2% Fleischextrakt mit 5% Glycerin, der 10% kohlensaurer Kalk zugesetzt ist, das Glycerin vorzugsweise zu Äthylalkohol.

Jequiritybacillus.

In Infusen von Jequiritykörnern (Abrus precatorius) sind von Sattler (vgl. Flügge, L.) konstant grosse schlanke Bacillen gefunden worden, die teils beweglich sind, teils Fäden bilden, sporifizieren, als Aërobier unter Häutchenbildung wachsen und die Gelatine verflüssigen. Frösche, die mit dem Infus infiziert werden, zeigen die Stäbchen im Blute. Es ist das nach Salomonsen und Dircking (F. 84. 15/19) nicht eine spezifische Wirkung der Bacillen, sondern auf das Jequiritygift zurückzuführen, das auch anderen Bakterien (Prodigiosus u. a.) das Wachstum im Froschkörper erleichtert.

Bac. der Nassfäule der Kartoffeln

(Kramer, Österr. landwirtsch. Centr. 91. S. 11, s. bei Sternberg, L. u. Kramer, L. 1. 143). Grosse, schlanke Stäbchen, die oft in Fäden auswachsen, beweglich

sind und ovale Sporen bilden. Aërobes Wachstum. Verflüssigt kräftig, zersetzt Dextrose in Buttersäure und Kohlensäure, löst Stärke, ohne sie zu zersetzen, hat kaum einen Einfluss auf Cellulose, koaguliert Milch. Auf Agar dunkelweisse Wucherung. Erzeugt auf gekochten Kartoffeln die Erscheinungen der Nassfäule, d. h. Zersetzung des Zuckers und der albuminoiden Substanzen.

Bacillus sorghi (Burrill), Hirsebrand.

Von Burrill als Erreger des amerikanischen Hirsebrandes angesehen (s. Ludwig, L.). 0,8 — 1 : 1,5 — 3 μ, oft in Ketten. Bildet ovale Sporen: 0,6 — 0,9 : 1 — 1,2 μ. Auf Agar und Kartoffeln glatte, perlmutterweisse Zooglöen. Erzeugt bei Verimpfung auf Hirsepflanzen rötliche bis schwärzliche Flecken an Blättern und Blattscheiden, die zu ausgedehnten Herden verschmelzen. Vielleicht ist die Serehkrankheit des Zuckerrohrs auf Java eine ähnliche Infektion.

B. maidis (Cuboni), Pellagrabacillus.

Dem Bac. mesentericus vulgatus (s. o.) sehr ähnlich. Soll nach Cuboni in der aus verdorbenem Mais hergestellten Polenta, sowie in dem Darminhalt von Pellagrakranken vorkommen. Die erstere Beobachtung wurde von Paltauf und Heider (W. J. 88. 383) sowie von Bordoni-Uffreduzzi und Ottolenghi (r: J. 90. 373) bestätigt. Die genannten Autoren konnten nachweisen, dass der Bacillus, dessen Sporen auch durch stundenlanges Kochen nicht abgetötet werden, auf Mais giftige, narkotisch und lähmend wirkende Stoffe entwickelt. Nach Bordoni und Ottolenghi tötet das alkoholische Extrakt einer Polentakultur Hunde, denen es im Verhältnis von 5 ‰ zum Gewicht der Tiere eingeimpft wurde, unter den Erscheinungen progressiver Paralyse. Man ist daher einigermassen berechtigt, die Pellagra als eine Intoxikationskrankheit aufzufassen. Neuerdings wollen Pellizzi und Tirelli (r: C. 16. 186) nicht die Kartoffelbacillen, sondern fluorescierende Fäulnisbacillen als Erreger der giftigen Veränderung im Mais betrachten.

B. brassicae (Pommer).

Von Pommer (r: C. 1) auf Kohlblätterinfus gefunden. Grosser, in Fäden auswachsender, unbeweglicher Bacillus mit Sporen. Kolonien ähneln dem Mycel eines Schimmelpilzes. Verflüssigung ziemlich rasch. Ähnelt dem Wurzelbacillus.

B. tumescens (Zopf).

auf gekochten Mohrrüben entwickelt in Form einer gefalteten weisslichen Haut (Zopf, L.). Nach A. Koch (B. Z. 88) ist er dem B. megatherium sehr ähnlich.

Bac. hyacinthi septicus (Heinz).

Von Heinz in kranken Hyazinthen gefunden (C. 5). 1 : 5 μ, beweglich. Sporen nicht bekannt. Tiefe Kolonien oval, kompakt, gelblich; oberflächliche ausgebreitet, transparent. Nagelkultur mit flachem Kopf. Durchscheinende Wucherung auf Agar, auf Kartoffeln dunkelgelbes, schleimiges Lager (vgl. B. coli).

Bacillus allii (GRIFFITHS).

Von GRIFFITHS (Proceed. Roy. Soc. Edinb. XV) auf faulen Zwiebeln gefunden.

Grosse Stäbchen, 2.5 : 5 — 7, einzeln oder paarweise. Auf Agar eine dicke grüne Decke. Der grüne Farbstoff ist in Alkohol löslich. Sporen nicht bekannt.

Bacillus mycoides roseus (SCHOLL).

Von SCHOLL im Boden gefunden (F. 89. 46).

Morphologisch und in Kulturen dem Milzbrand ähnlich wachsend, aber mit Bildung eines schönen roten Pigments bei gewöhnlicher Temperatur und im Dunkeln. Pigment löst sich in Wasser und Benzol. Spektroskopisch untersucht.

Thermophile Bakterien.

In Erde, aber auch in Dünger u. s. w. weit verbreitet sind Bakterien, die den gemeinsamen Charakter haben, bei Temperaturen von 50—70° zu wachsen (s. allg. Biol. 1. Kap. d. 2. Abschn. d. I. Bdes.). Aus Erde konnte GLOBIG (Z. 3) etwa 30 verschiedene Bacillenarten, die meist Sporen bildeten, züchten. Genauere Beschreibungen derselben gab er nicht. MIQUEL isolierte aus Leim- und Kloakenwasser sehr häufig einen thermophilen Bacillus mit Köpfchensporen. MACFADYEN und BLAXALL (J. P. 94) fanden ähnliche Bakterien im Boden, im Fluss- und Seewasser, im Flussschlamm, in den Fäces des Menschen, der Maus und des Huhnes.

Bei der sog. Selbsterhitzung von Malz, Tabakblättern, Baumwolle, Heu und Dünger spielen die thermophilen Bakterien vielleicht eine Rolle. F. COHN (B. G. 93) hat für die letzteren drei Stoffe nachgewiesen, dass die Erwärmung auf Bakterienwirkung zurückzuführen ist. SCHLÖSING hat in Düngerhaufen Temperaturen von 62—66° gefunden und gezeigt, dass bei solchen Temperaturen geimpfter Dünger 17 mal mehr Kohlensäure produziert als sterilisierter (Ann. agronom. 92). Das spezielle Studium ber thermophilen Bakterien ist neuerdings von L. RABINOWITSCH (Z. 20) aufgenommen worden. Nach dieser Forscherin kommen dieselben vor in Erde, Schnee, im Munde, Magen-, Dünndarm-, besonders aber im Dickdarminhalt des Menschen und aller möglichen Tiere; ferner in den Körnern von Feldfrüchten, wie Hafer, Gerste — und zwar auch im gedarrten Malz —, Weizen und in der Milch. Als oberste Grenze für das Wachstum erwies sich 75°, das Optimum liegt zwischen 60—70°, aber auch bei 34—44° kommen sie noch — namentlich in Bouillon — unter anaëroben Bedingungen fort. Auf Kartoffeln trat die Entwicklung schon unter 55° auf. RABINOWITSCH beschreibt 8 Arten thermophiler Bakterien, die sämtlich ziemlich grosse, unbewegliche Stäbchen und Sporen bilden (vgl. den B. thermophilus Miquelii in der Gruppe des Tetanusbacillus).

Bacillus thermophilus I (RABINOWITSCH).

Oft fadenbildend, mit endständigen ovalen Sporen. Grobkörnige Kolonien mit gezähntem Rand auf Agar bei 62°. Weisse Kolonien auf Kartoffeln. Fast überall verbreitet.

B. thermophilus II (Rabinowitsch).

Etwas gekrümte Stäbchen mit mittelständigen Sporen. Kolonien auf Agar grünlich, mittelgrobe Körnung, allmählich in die Umgebung übergehend. Graugelbliche gebuchtete Kolonien auf Kartoffeln. Sehr verbreitet.

B. thermophilus III (Rabinowitsch).

Dicke Stäbchen mit endständigen ovalen Sporen. Kolonien auf Agar klein, scharf begrenzt, auf Kartoffeln braun. Erde, Exkremente, Milch und Körnerfrüchte.

B. thermophilus IV (Rabinowitsch).

Fadenbildende Stäbchen mit mittelständigen runden Sporen. Kolonien farblos, mit vielen dünnen Ausläufern, auf Kartoffeln rot. Erde und Exkremente.

B. thermophilus V (Rabinowitsch).

Endständige ovale Sporen. Farblose, in der Mitte granulierte Kolonien, auf Kartoffeln kümmerlich, graubräunlich. Exkremente.

B. thermophilus VI (Rabinowitsch).

Endständige ovale Sporen. Graugrünliche Kolonien mit stark gekörntem Centrum und hellem Rand, auf Kartoffeln graue, feuchte Rasen. Exkremente.

B. thermophilus VII (Rabinowitsch).

Endständige ovale Sporen. Gleichmässig grobkörnige Kolonien mit gezähntem Rand, auf Kartoffeln weissgrau. Kuhexkremente.

B. thermophilus VIII (Rabinowitsch).

Mittelständige Sporen. Wasserhelle, scharfbegrenzte runde Kolonien, auf Kartoffeln graubraun und feucht. Gerste, Vogelexkremente.

Bacillen der bitteren Milch.

Die Angehörigen der Heubacillengruppe können entsprechend ihrem Verflüssigungsvermögen gegenüber Gelatine fast sämtlich das Kasein der Milch peptonisieren. Dabei nimmt dieselbe einen bitteren Geschmack an. Häufig wird gleichzeitig, bei alkalischer oder leicht sauerer Reaktion, Labferment gebildet, das die Milch mehr oder weniger vollständig zur Gerinnung bringt. Manchmal tritt die letztere erst bei Erwärmung der Milch hervor. Eine Anzahl von diesen Bakterien ist, wie wir schon gesehen haben, sehr verbreitet in der Aussenwelt: im Heu, in Erde, im Strassenstaub und im Kuhkot finden sich regelmässig ihre Sporen und gelangen deswegen sehr leicht in die Milch. In der gewöhnlichen Milch des Handels sind sie, namentlich wenn man etwas grössere Mengen daraufhin untersucht, fast regelmässig vorhanden. Wird beim Melken und bei der Haltung der Kühe mehr auf Reinlichkeit geachtet, so können diese Keime, besonders in der kühleren Jahreszeit, in der Milch fehlen. Dadurch gewinnt dieselbe sehr an Halt-

barkeit, denn die Sporen der Heubacillengruppe sind die schlimmsten Feinde der Milchkonservierung. Die üblichen Sterilisierungsmethoden helfen ihnen gegenüber meist nichts, weil sie mehrstündiges Kochen vertragen. In der unvollständig, z. B. eine Stunde bei 100° sterilisierten Milch sind zwar die Milchsäure- und Buttersäurebakterien vernichtet, aber die peptonisierenden Mikroorganismen nicht. Höhere Temperatur, z. B. die sommerlichen Wohnungstemperaturen, begünstigt ihre Entwicklung ausserordentlich. Die Veränderungen, die dabei in der Milch auftreten, können dem blossen Auge lange verborgen bleiben, höchstens eine schmale, unter der Rahmschicht gebildete, hellere Zone verrät die beginnende Peptonisierung. Später treten dann deutlichere Alterationen ein. Diese Bakterienwucherungen in der Milch sind, wie FLÜGGE (Z. 17. 2) experimentell nachgewiesen hat, für die Gesundheit nicht gleichgiltig. Einige Arten erzeugen Gifte, die auf Versuchstiere (junge Hunde) auch von dem Verdauungstraktus aus krankheitserregend wirken, indem sie Diarrhoe, lähmungsartige Schwäche der Muskeln, Absinken der Körpertemperatur u. s. w. verursachen. Wahrscheinlich kommen solche Bakteriengifte für die Erzeugung der Kinderdiarrhoe in Betracht. Daneben müssen aber schon die in der Milch entwickelten Peptone als schädlich für den Verdauungskanal, besonders der Säuglinge, betrachtet werden.

Zu den Mikroorganismen, die hier hauptsächlich in Frage kommen, gehört erstens der

B. pseudobutyricus,

den HUEPPE (M. G. 2) als Erreger der Buttersäuregährung ansehen zu müssen glaubte, der aber nichts weiter ist als ein peptonisierender Bacillus aus der Gruppe der Heubakterien, der die Milch ohne Säurebildung koaguliert, das Koagulum unter Produktion von Pepton, Leucin, Tyrosin, Ammoniak allmählich auflöst, den Milchzucker nicht selbständig vergähren kann, wohl aber Buttersäure bildet, wenn der Milchzucker durch andere Bakterien hydratisiert ist, oder milchsaure Salze vorhanden sind (s. Bd. I. S. 236 u. 246). Die Gelatine verflüssigt er ziemlich schnell, auf Agar bildet er einen bläulichweiss durchscheinenden Belag mit glatten Konturen, auf Kartoffeln wächst er in Gestalt eines rehbraunen, durchscheinenden, später an der Oberfläche trüben Überzugs, der bisweilen auch feine Fältchen bildet (LÖFFLER, B. 87.34), — ohne die Stärke zu hydratisieren (HUEPPE). LÖFFLER hat dieses Stäbchen verhältnismässig selten in der Milch gefunden, häufiger dagegen drei andere Arten, nämlich den gemeinen Kartoffelbacillus (B. mesentericus vulgatus), den Gummibacillus (B. liodermus s. o.) und den

B. lactis albus (LÖFFLER).

Derselbe ist der grösste unter den genannten Stäbchen und kommt dem B. subtilis nahe. Besonders in Milch bildet er lange Scheinfäden. Gelatine wird ziemlich schnell verflüssigt, ohne dass eine Kahmhaut gebildet würde. Auf Agar ein dicker Überzug, auf Kartoffeln flache, trockene, weisse Rasen mit verwaschenen Rändern. Auch dieser Bacillus ist wie die vorhergehenden imstande, Milch durch Labferment zu koagulieren und dann zu peptonisieren und in Lösungen von milchsauren Salzen Buttersäure zu produzieren.

Die Bedeutung dieser und ähnlicher Bakterien für die Entstehung der bitteren Milch wurde weiterhin durch HUEPPE (B. 91. 29), WEIGMANN (r: R. 91. 191) und CONN (r: R. 91. 686) bestätigt. Dahin gehört auch der

Bacillus der bitteren Milch von BLEISCH,

der grosse, plumpe, mit Büscheln von Geisseln versehene Stäbchen bildet, als fakultatives Anaërobion wächst, rasch verflüssigt, auf Agar und Kartoffeln einen dünnen grauweisslichen, glatten Belag entwickelt. Seine Sporen vertragen 6stündiges Kochen, ohne abzusterben. —

FLÜGGE (Z. 17. 2) hat die peptonisierenden Bacillen der Milch einer systematischen Bearbeitung unterzogen, er unterscheidet ausser 4 anaëroben Bakterien (s. Gruppe d. Rauschbrands und Tetanus) und einem aëroben Bakterium, das Köpfchensporen bildet (s. unter Gruppe d. Tetanus) elf aërobe Arten, deren Sporen mit Ausnahme von Nr. III 2stündigem Kochen widerstehen.

Bac. lactis Nr. I (FLÜGGE).

Dicke, kurze, lebhaft bewegliche Stäbchen mit endständigen Sporen. Kolonien mit Ausläufern. Schnelle Verflüssigung, auch des Blutserums. Fakultativer Anaërobier. Auf Agar und Kartoffeln grauweisser Belag, in Bouillon diffuse Trübung mit flockigem Niederschlag. Schnelle Peptonisierung der Milch. Stark giftig.

Bac. lactis Nr. II (FLÜGGE).

Kurze, plumpe, lebhaft bewegliche Stäbchen mit meist mittelständigen Sporen. Schnelle Verflüssigung der Gelatine, langsame des Serums. Auf Agar und Kartoffeln runzeliger, weisslicher Belag, stark fadenziehend. Haut auf der sonst kaum veränderten Bouillon. Flockige Koagulation, langsame Peptonisierung der Milch. Sehr häufig (B. mesent. vulgatus s. o.).

Bac. lactis Nr. III (FLÜGGE).

Kurze, feinere Stäbchen mit Sporen. Langsamere Verflüssigung. Im Zucker-Agarstich Gasentwicklung. Auf Agar zarte, auf Kartoffeln üppige schleimige, rahmfarbene Auflagerung. In Bouillon einzelne Flocken. Milch schnell koaguliert unter Gasentwicklung mit Labgeruch, langsame Peptonisierung. Sporen in 1 Stunde bei 100^0 getötet. Stark giftig.

Bac. lactis Nr. IV (FLÜGGE).

Kurze, feinere, lebhaft bewegliche Stäbchen mit Sporen. Kolonien mit Fortsätzen. Starke Verflüssigung, auch des Serums. Auf Agar und Kartoffeln gelbe, faltige Wucherung. Bouillon klar, mit Decke. Langsame Peptonisierung der Milch. Sehr verbreitet (B. mesentericus fuscus).

Bac. lactis Nr. V (FLÜGGE).

Lange, schlanke Stäbchen mit Sporen. Kolonien mit Ausläufern. Schnelle Verflüssigung. Auf Agar durchscheinende, glatte, auf Kartoffeln hellgelbe, trockene und später leicht gerunzelte Haut. Bouillon klar, mit Haut. Serum mit faltiger Haut, später stark verflüssigt. Milch schnell peptonisiert.

Bac. lactis Nr. VI (FLÜGGE).

Ziemlich schlanke, lebhaft bewegliche Stäbchen, mit end- und mittelständigen Sporen. Kolonien mit feinen, verflochtenen Fortsätzen. Langsame Verflüssigung, auf Serum trockener Belag. Auf Agar weissliches, gerunzeltes Häutchen, auf Kartoffeln flechtenartige Verbreitung mit rauher Oberfläche. Bouillon durch feine Flöckchen getrübt, mit zarter Decke. Feinkörnige Gerinnung, langsame Peptonisierung der Milch.

Bac. lactis Nr. VII (FLÜGGE).

Lange, lebhaft bewegliche Stäbchen, mittelständige Sporen. Kolonie proteusartig, schnell verflüssigt. Auf Serum faltige Haut, langsame Verflüssigung. Auf Agar und Kartoffeln stark gefaltete, graue, später bräunliche Haut. In Bouillon Trübung und dünnes Häutchen. Milch schnell peptonisiert. Stark giftig.

Bac. lactis Nr. VIII (FLÜGGE).

Mässig dicke, lebhaft bewegliche Stäbchen, mit länglichen, mittelständigen Sporen. Rasche Verflüssigung, auch in Serum. Auf Agar dicke, weisse, mattglänzende Auflagerung, auf Kartoffeln anfangs weisslicher, später gelb bis braun gefärbter, stark gefalteter, fadenziehender Belag. Bouillon klar, mit dicker Haut. Milch schnell peptonisiert.

Bac. lactis Nr. IX (FLÜGGE).

Lange, lebhaft bewegliche Stäbchen, mittelständige Sporen. Kolonie mit Strahlenkranz und Fortsätzen. Verflüssigung langsam. Auf Agar wachsartiger, gefalteter Belag, auf Kartoffeln zuerst weisser, später chamoisfarbener, zierlich gefalteter Überzug. Bouillon getrübt, mit dicker, faltiger Decke. Rasche Peptonisierung der Milch.

Bac. lactis Nr. X (FLÜGGE).

Kleinere, bewegliche, oft fadenbildende Stäbchen, mit mittelständigen Sporen. Strahlige Kolonie mit Fortsätzen. Langsame Verflüssigung. Auf Agar chagrinierter weisser Belag, auf Kartoffeln wachsartiger, später zuckergussartiger, schliesslich hellgrauer Überzug mit spärlichen dicken Falten. Auf Bouillon weisse, dicke Kahmhaut. Rasche Peptonisierung der Milch.

Bac. lactis Nr. XI (FLÜGGE).

Sehr schlanke, sehr bewegliche Bacillen, mit nahezu endständigen, länglichen Sporen. Kolonie ein unregelmässiges Fadengewirr. Im Stich mit seitlichen Ausläufern. Langsame Verflüssigung. Lederartiger, tief gefurchter, mattweisser Überzug auf Agar, zarter, mit hellrötlichen glänzenden Bröckchen bedeckter, später hellbrauner, feinkörniger Rasen auf Kartoffeln, mit aromatischem Geruch. Bouillon trübe von Fetzen und Membranen, die untersinken und sich von neuem erzeugen. Langsame Peptonisierung und feinflockige Koagulation der Milch, die aromatisch riecht. Beim Erwärmen der Milch erfolgt durch das reichlich gebildete Labferment derbe Gerinnung.

Bakterien der schleimigen Milch und schleimigen Gährung.

Einige der eben beschriebenen Bacillen sind zwar befähigt, in Milch wie in anderen Nährböden Schleim zu bilden, aber diejenige Veränderung

der Milch, die man als schleimige Alteration bezeichnet, wird durch andere Bakterien hervorgerufen (s. S. 239. Bd. I). SCHMIDT-Mülheim (Pf. 1882) fand einen „Kokkus" als Ursache derselben, HUEPPE (D. 84.48) ebenfalls einen Kokkus, LÖFFLER (B. 87.34) einen kurzen, nicht verflüssigenden Bacillus, ADAMETZ (r: C. 7.767) isolierte aus Wasser einen nicht verflüssigenden Bacillus, GUILLEBEAU (Sch. T. 92) gar 21 verschiedene Arten, die alle die Fähigkeit, Milch schleimig zu machen besassen. Eine darunter, der

Bacillus Hessii (GUILLEBEAU)

gehört zur Gruppe der Heubakterien. Es ist ein stattliches, bewegliches, sporenbildendes Stäbchen, das Gelatine verflüssigt, auf Kartoffeln ein dunkelweisses, später braunes Lager entwickelt, Bouillon und Milch in schleimige Massen verwandelt. Die fadenziehende Beschaffenheit der Milch verschwindet aber schon nach 2 tägigem Aufenthalt bei 35°.

Fraglich ist, ob mit dieser Schleimbildung in der Milch die schleimige Gährung in anderen (zuckerhaltigen) Substraten, wie im Saft von Rüben und anderen Pflanzenwurzeln, in Aufgüssen von Malz, Gerste, Reis, in Wein und Bier u. s. w. identisch ist. Am längsten bekannt sind die Erreger der Verschleimung des Zuckerrübensaftes (Leuconostoc mesenterioides, CIENKOWSKY und VAN TIEGHEM, s. unter Kokken). E. KRAMER machte ebendafür einen Bacillus, BRÄUTIGAM für das Schleimigwerden von Digitalisinfusen einen Mikrokokkus verantwortlich. In schleimigem Wein fand E. KRAMER einen anaëroben Bacillus, in schleimigem Bier LINDNER einen Pediokokkus, VAN LAER zwei Arten von Stäbchen (vgl. den Anhang zur Gruppe des Aërogenes), HAPP (Philos. Diss. Basel 93 mit vollst. Litt.) konstatierte als Ursache des Schleimigwerdens von Digitalis- und Senega-Infusen einen Kokkus und einen Bacillus. Der letztere gehört augenscheinlich in die Gruppe der Heubakterien:

Bacillus gummosus (HAPP).

Ist ein stattliches, schwach bewegliches Stäbchen, das sporifiziert, Gelatine ziemlich langsam verflüssigt, auf Agar und Kartoffeln runzlige, weisse Auflagerungen bildet und Rohrzuckerlösungen vergährt. Dabei entsteht hauptsächlich durch Alkohol fällbares Gummi ($C_6H_{10}O_5$) neben etwas Traubenzucker, Mannit, Milch-, Butter- und Kohlensäure. Andere Zuckerarten werden nicht angegriffen. Die Stäbchen zeigen bei der Gährung kokkoide Formen.

Käse- und Labbakterien.

Schon F. COHN (B. B. 1.3) stellte die Ansicht auf, das der Reifungsprozess im Käse (vgl. S. 263 u. 264 in Bd. I) durch Mikroorganismen bewirkt, und zwar durch den Labaufguss, in dem er stets reichliche Mengen von „Bac. subtilis" nachwies, eingeleitet würde. Nach ihm sollte gerade der letztere Buttersäuregährung und das langsame Reifen des Käses veranlassen. Diese Theorie erhielt besonders durch die Arbeiten DUCLAUX's (Le lait. Paris 87) und von anderen Seiten vielfache Bestätigung. Die Tyrothrixarten, die DUCLAUX in flüssigen Nährböden kultivierte, tragen zum grössten Teil den Charakter von Heubakterien an sich (vgl. auch die Gruppe des Rauschbrands und Tetanus).

Tyrothrix tenuis (Duclaux).

Aërobe, lebhaft bewegliche, 0,6 : 3 μ messende Stäbchen, die oft zu langen Fäden auswachsen; Sporen. In Milch wird Kaseïn gefällt und peptonisiert durch ein mit Alkohol darstellbares Ferment, die Kasease. Nach Weigmann (Milchzeitung 91. 227, cit. nach Kramer, L. II. 85) beschleunigt die Kasease, frischer Käsemasse zugesetzt, die Reifung derselben ausserordentlich. Bei der Zersetzung des Kaseïns entstehen Leucin, Tyrosin, Ammoniaksalze, besonders valeriansaures Ammoniak. Glycerin und milchsaurer Kalk werden oxydiert. Winkler hat (CC. 1. 17) aus einer (flüssigen) Kultur der Tyrothrix tenuis 6 verschiedene Formen isoliert, von denen die einen stark peptonisieren, die anderen Milchzucker vergähren und nur geringe peptonisierende Eigenschaften haben. Durch Übergänge sind die extremen Formen verbunden. Die Kolonien in Gelatine sind ausserordentlich verschieden, ebenso die Stichkulturen, die alle Grade der Verflüssigung aufweisen. Auf Agar gefalteter oder höckriger Überzug. Auf Kartoffeln erzeugen die peptonisierenden Varietäten einen grauen, netzartig gefalteten Belag, die gährenden zeigen einen glatten, helleren Belag und wachsen langsamer. Die verflüssigenden Formen haben ausserdem noch fluorescierende Abarten. Die Milch wird von der ersten Varietät durch Labferment koaguliert und peptonisiert bei amphoterer oder alkalischer Reaktion, die zweite Varietät erzeugt unter Gasbildung starke Säure, koaguliert binnen 10 Tagen (bei 20^0), peptonisiert sehr langsam. Diese Resultate würden überzeugender sein, wenn man die Gewähr hätte, dass die ursprüngliche Kultur von einem einzigen Keim stammte.

Tyrothrix distortus (Duclaux).

Aërobier. Bewegliche, 0,9 : 4,5—9 μ messende Stäbchen, bilden Fäden, Sporen. Milch wird feinflockig koaguliert und peptonisiert. Endprodukte: Leucin, Tyrosin, kohlensaures, essigsaures, valeriansaures Ammoniak. Glycerin und Milchzucker werden nicht angegriffen.

Tyrothrix geniculatus (Duclaux).

Aërobier. Unbewegliche, dicke Stäbchen, die zu langen Fäden auswachsen. Ältere Individuen grobkörnig. Sporen. In Milch geringe Labbildung und Peptonisierung. Leucin, Tyrosin, essigsaures, valeriansaures, kohlensaures Ammoniak.

Tyrothrix turgidus (Duclaux).

Aërobier. Bewegliche Stäbchen, 1 : 2—3 μ. Sporen. Milch peptonisiert ohne Gerinnung, bedeckt sich mit fester Haut. Leucin, Tyrosin, Ammoniaksalze. Milchzucker nicht angegriffen.

Tyrothrix scaber (Duclaux).

Aërobier. Dicke Stäbchen mit starker Körnelung. Sporen. Milch peptonisiert unter Bildung einer zarten Haut. Alkalische Reaktion. Leucin, Tyrosin, kohlensaures und valeriansaures Ammoniak. Milchzucker langsam angegriffen.

Adametz (Landwirtsch. Jahrb. 89) isolierte die Käsebakterien zum ersten Mal auf festen Nährböden und würdigte gerade diese peptonisierenden Bacillen in besonderem Grade. Weitere Untersuchungen führten denselben Autor (Ursachen und Erreger der abnormen Reifungsvorgänge beim Käse. Bremen 93) zu dem Schlusse, dass die genannten Bakterien nicht nur durch

die Peptonisierung des Kaseïns auf die Reifung des Käses einwirkten, sondern sich auch durch Vergährung des Milchzuckers an der Lochbildung in demselben beteiligten.[1])

Bacillus Nr. 14 (Adametz).

Unbeweglich, 1—1,2:1—4 μ, oft in Fäden. Längliche Sporen. In Gelatine schleimige Decke, stark verflüssigend, Kolonien gebuchtet, grobkörnig, grau. Auf Agar dicke gefaltete, erst schmutzigweisse, dann rötlichgelbe Haut. In Milch (37°) flockige Fällung bei alkalischer Reaktion. Peptonisierung.

Bacillus Nr. 15 (Adametz).

Unbeweglich, 1,2—1,4: 3,5—5 μ, nicht selten in Fäden. Sporen länglich, schwach rötlich. Interessante Involutionsformen. Kolonien in der Mitte aus dunkelgrauer, wolkiger Masse, am Rand aus hellgrauen, grobkörnigen Flocken zusammengesetzt. Stichkulturen rasch verflüssigt, mit Häutchen. Alte Kulturen mit Buttersäuregeruch. Milch (37°) bei schwachsaurer Reaktion schleimig-flockig gefällt, peptonisiert, riecht nach Buttersäure.

Bacillus Nr. 16 (Adametz).

Unbeweglich, 1,2 : 3,5—5 μ, zu sehr langen Fäden auswachsend. Sporen und Involutionsformen. Strahlige und verästelte, schnell verflüssigende Kolonien. Im Stich Haut auf der Oberfläche, schnelle Verflüssigung des ganzen Gläschens. Agar mit schwach gefalteter, dünner Schleimschicht. Im Agarstich mit seitlichen Verästelungen. In Milch (bei 37°) schnelle gallertige Fällung durch Säurebildung, mit angenehmen Käsegeruch.

Bacillus Nr. 17 (Adametz).

Unbeweglich, 1—1,2 : 3—4 μ, häufig fadenbildend. Sporen. In Gelatine häutige, weisse, unregelmässig begrenzte Kolonien, die schnell verflüssigen. Auf Agar faltige, schleimige Auflagerung. Milch bei 37° schnell als plastische Masse, die durch Schütteln sich in einen syrupartigen Schleim verwandelt, gefällt; starke Säuerung (Buttersäuregeruch).

Nr. 14 u. 15 repräsentieren also peptonisierende, 16 u. 17 Milchzucker vergährende Arten.

Die weite Verbreitung solcher Bacillen in verschiedenen Käsesorten wurde auch durch Henrici (Phil. Diss. Basel 94) dargethan. Derselbe beschreibt ausführlich 9 sporenbildende Arten, die in die Gruppe der Heubakterien gehören dürften. Leider fehlen Angaben über das Verhalten in Milch.

Bacillus rugosus (Henrici).

Lebhaft beweglich, 0,9:1,8 μ, meist einzeln. Langsame Verflüssigung der Gelatine, die mit einer runzligen Haut bedeckt bleibt. Auf Agar dünner Belag. Fakultativer Anaërobier. Die folgenden Bakterien sind alle unbeweglich und sehr gross (?).

Bacterium tomentosum (Henrici).

2:4—5 μ, in langen Ketten. Kolonien mit korkzieherartigen Ausläufern und lockenkopfähnlichem Fadengewirr. Langsame Verflüssigung. Fakultativer Anaërobier.

1) Vgl. auch Weigmann über Reifung des Käses (CC. 2. 5—7) und v. Klecki über einen anaëroben Buttersäurebacillus im Käse (C. C. 2. 6/7.)

Auf Agar dicker, weisser, höckriger Belag mit Ausstrahlungen in den Nährboden. Bouillon fetzig getrübt, dann klar mit Sediment.

Bact. filiforme (HENRICI).

Ganz ähnlich dem vorigen.

Bact. rugosum (HENRICI).

1,8 : 4 μ, in Ketten. Kolonien und Stichkultur verästelt, langsam verflüssigt. Auf Agar runzlige Haut. Fakultativer Anaërobier. Bouillon etwas trüb mit Sediment.

Bact. hirtum (HENRICI).

2 : 5 μ, einzeln oder in Ketten. Kolonie mit Borstenkranz. Schnell verflüssigt. Auf Agar zuerst glänzendweisser Belag, später mit kleinen Häufchen bedeckt. Hautbildung auf Bouillon. Aërobier.

Bact. setosum (HENRICI).

2 : 4 μ, in Ketten. Kolonien in Lockenform. In Stichkultur kurze, borstige Ausläufer, ziemlich langsame Verflüssigung. Schmutzigweisser Belag auf Agar mit borstigen Ausstrahlungen in den Nährboden. Bouillon klar, mit Sediment.

Bact. monstrosum (HENRICI).

2,2 : 6 μ, in Ketten. Kolonie erst kompakt, dann von Fäden umringt. Langsam verflüssigend. Auf Agar glatter weisser Belag, später mit Häufchen bedeckt. Bouillon klar, mit Bodensatz. Fakultativer Anaërobier.

Bact. plicatum (HENRICI).

1,8 : 5 μ, in Ketten. Kolonien kompakt, grobkörnig. Aërobier. Langsam verflüssigend. Auf Agar schmutziger gefalteter Belag. Bouillon schwach getrübt, mit Sediment.

Neuerdings beschreibt CONN (r: C. 16. 22) eine Reihe von labbildenden Bakterien, von denen einige auch Sporen entwickeln.

Heubakterien in faulen Eiern.

Schon F. COHN (B. B. 1. 2) hatte in Aufgüssen von gekochten Eiern ein grosses Stäbchen gefunden, das er

Bacillus Ulna

nannte. PRAZMOWSKI (Phil. Diss. Leipzig 80) fand dieselben wieder und wies nach, dass ihre Sporen in den rohen Eiern enthalten waren. Nach ihm sind die Stäbchen 1,5—2,2 μ breit und 3—12 μ lang. Sie bewegen sich langsam. In Aufgüssen von gekochtem Hühnereiweiss, auf denen sie, ohne stinkende Zersetzung zu erregen, am besten gedeihen, bilden sie ein trockenes Häutchen, das aus verfilzten Scheinfäden besteht und in dem auch die Sporenbildung stattfindet. Die Sporen haben die Dimensionen 1 : 2,5 μ.

Neuere Untersuchungen über den B. Ulna liegen nicht vor, jedenfalls scheint er in die Gruppe der Heubakterien zu gehören. Auch andere Vertreter derselben kommen in Eiern vor, so fand ARTAULT (Thèse de Paris 93) den „Bac. subtilis“ in 5% von frischen und in 1% von verdorbenen Eiern. ZÖRKENDÖRFER (A. 16) isolierte ebendaher den gemeinen Kartoffelbacillus (vgl. die Gruppe des Proteus und Fluorescens).

Heubakterien im menschlichen und tierischen Körper.

Der Widerstandsfähigkeit ihrer Sporen wegen halten sich die Heubakterien auch im lebenden Körper des Menschen und der Tiere. Auf ihr Vorkommen im Kote wurde schon früher hingewiesen (s. Milchbakterien und thermophile Bakt.). Die thermophilen Bakterien scheinen sich in den untersten Darmabschnitten sogar zu vermehren, denn sie finden sich daselbst reichlicher als in den obersten Teilen (vgl. RABINOWITSCH, Z. 20). Aus dem Mundsekret hat VIGNAL (A. Ph. 86) den Kartoffelbacillus, den Subtilis und ein dem B. Ulna ähnliches Stäbchen isoliert, MILLER (Mikroorganismen d. Mundhöhle. Leipzig 92) 3 sporenbildende Bakterien, die er weiter nicht beschreibt.

Aus dem Sputum namentlich von Phthisikern hat PANSINI eine Reihe hierher gehöriger Bacillen gezüchtet (V. 122), die manche Besonderheiten haben:

Bacillus aureus (PANSINI).

Schlankes Stäbchen, etwas dünner als der Subtilis, manchmal in Fäden, sehr beweglich, mit länglichen mittelständigen Sporen. Kolonie mit Strahlenkranz und darüber hinausgehenden fädigen Ausläufern. Stichkultur in Gelatine mit seitlichen Ausstrahlungen, schnell verflüssigend, mit Decke und goldgelbem Bodensatz. Auf Agar gefaltete Haut, ähnlich der des Subtilis. Auf Kartoffeln üppiger, weicher, feuchter Überzug von gold- bis schwefelgelber Farbe. Bouillon getrübt, mit Decke.

B. coccineus (PANSINI).

Etwa gleichgross, wenig beweglich, sporenbildend. Kolonie mit Strahlenkranz, ohne Ausläufer. Verflüssigung in Stichkultur schnell verlaufend, trichterförmig, mit dünnem Häutchen und gelbweissem Bodensatz. Auf Agar gelbe, chagrinierte Schicht, die später rötlich wird. Auf Kartoffeln rosarote Pünktchen, die verschmelzen und hellgraue Falten zwischen sich bilden. Bouillon wenig getrübt, mit zarter Decke.

Bac. Nr. III (PANSINI).

Unbeweglicher, sehr stattlicher Bacillus, mit granuliertem Plasma und leicht ellipsoidischen Sporen. Verflüssigt sehr schnell. Kolonien etwas milzbrandähnlich, aber die ausstrahlenden Fäden regelmässiger. Stichkultur sehr milzbrandähnlich. Auf Agar käsige Schwarte. Auf Kartoffeln weiss- bis rötlichgelbe, faltige Wucherung. Bouillon mit dünner Membran. Riecht nach faulem Käse.

Bac. Nr. IV (PANSINI).

Unbewegliche, sehr grosse Bacillen, in langen Fäden, mit Sporen (2—3 in einer Zelle?). Kolonien mit Strahlenkranz. Verflüssigt sehr schnell. Auf Agar isolierte weisse Kolonie. Auf Kartoffeln feuchte, thauperlenähnliche Tropfen, die auch nach dem Zusammenfliessen keine Falten bilden. Bouillon stark getrübt, mit derber Membran.

Bac. Nr. V (PANSINI).

Etwas schlanker als B. subtilis, langsam beweglich, mit ovalen Sporen. Kolonie knäuelartig mit feinen welligen Strahlen. Strumpfförmige Verflüssigung im Stich. Bouillon mässig getrübt, mit Membran. Auf Agar flache, weissliche Auflagerung, ähnlich auf Kartoffeln. Riecht nach faulem Käse.

Bac. Nr. VI (Pansini).

Sehr beweglicher, schlanker Bacillus mit ovalen Sporen, oft in kokkoiden Formen. Kolonien proteusartig ,ausserordentlich schnell verflüssigend. Porzellanartiger Überzug auf Agar, unscheinbare Wucherung auf Kartoffeln. Bouillon mit reichlichem Niederschlag und dicker Membran. Ohne Geruch.

Bac. Nr. VII (Pansini).

Beweglicher Bacillus, von ähnlichen Dimensionen wie VI. Sporen nicht beobachtet. Färbt sich wie alle vorhergehenden nach Gram. Kolonie strahlig. Schnelle Verflüssigung. Auf Agar grauer feuchter Überzug. Auf Kartoffeln erhabene gelblichgraue Wucherung.

Bac. Nr. VIII (Pansini).

Dünner, fadenbildender Bacillus mit ovalen Sporen. Verzweigte, mycel-ähnliche Kolonien. Trichterförmige, sehr langsame Verflüssigung. Auf Agar grauer schleimiger Überzug. In Bouillon und Kartoffeln langsames Wachstum.

Es ist nicht anzunehmen, dass alle diese Bakterien imstande gewesen wären, auf der Schleimhaut der Luftwege zu wachsen, es wird sich wohl meistens um eingeatmete Sporen gehandelt haben. In manchen Fällen von weit vorgeschrittener Kavernenbildung in der Lunge mag auch das eine oder andere Stäbchen in deren Sekret vegetiert haben. Das gilt wohl auch von dem

Bacillus bronchitidis putridae,

den Lumnitzer (r: C. 3. 621) und Bernabei (r: C. 17. 469) aus dem Sekret bei putrider Bronchitis isoliert haben. Es ist ein grosses, sporenbildendes Stäbchen, das sich nach Gram färbt, nur bei höherer Temperatur wächst und zwar ziemlich spärlich auf Agar, besser auf Blutserum, unter Entwicklung schlecht riechender Gase. Pyogen für Tiere. Soll die Bronchitis primär erregen können. —

Ausser den gewöhnlichem Heu- und Kartoffelbacillen kommen in den Fäces vor:

Bacillus faecalis Nr. I (Bienstock),

der morphologisch dem Subtilis gleicht, ähnliche Sporen entwickelt, aber nicht beweglich ist und die Gelatine nicht verflüssigt. Die Kolonie auf der Gelatineoberfläche hat die „Form eines Mesenteriums“.

Bac. faecalis Nr. II (Bienstock).

Ist ganz ähnlich, wächst aber mit weissglänzender, anfangs glatter, später etwas unebener Oberfläche mit Ausläufern von Traubenform. In 10 bis 12 Stunden hat er die ganze Nährbodenfläche im Reagensglas überwuchert (Bienstock, Z. M. 8). Ebenfalls verflüssigt nicht die Gelatine der

Bacillus coprogenes foetidus (Schottelius),

den Schottelius (Lydtin und Schottelius, Rotl. d. Schweine. Wiesbaden 85) im Darminhalt der Schweine und oft in den benachbarten inneren Organen an Rotlauf verendeter Tiere in spärlicher Menge gefunden hat. Die Bacillen sind unbeweglich, etwas kürzer als Heubacillen, sporifizieren ähnlich, ihre Sporen keimen in der Längsseite aus. Kolonien in der Tiefe der Gelatine kompakt, blassgelblich, auf der Oberfläche ausgebreitet, grau

und durchsichtig. Intensiver Fäulnisgeruch. Auf Kartoffeln hellgrauer, 0,5 mm dicker Belag. Nicht infektiös, wohl nur durch die Darmulcerationen resorbiert. In grossen Mengen toxisch.

Mit der Krankheit selbst auch nichts zu thun hat der

Bac. subtilis similis (Sternberg),

den Sternberg (L. 679) aus der Leber von an Gelbfieber Verstorbenen gezüchtet hat. 1 : 2 — 4 μ, beweglich, oft fadenbildend, Sporen lang-ellipsoidisch, mittelständig. Fakultativer Anaërobier. Verflüssigung langsamer als beim Subtilis. Dünne Haut auf der verflüssigten Gelatine. Auf Agar rahmartiges, dickes Lager, auf Kartoffeln trockener, gelblicher Rasen. In Agarstichkultur strahlenförmiges Wachstum.

Aus dem Magen-Darminhalt von Gelbfieber-Kadavern stammt der

B. vacuolosus (Sternberg).

1 : 1,5 — 5 μ, färbt sich ungleichmässig, ist beweglich, oft in Scheinfäden und bildet grosse ovale Sporen. Langsame Verflüssigung. Auf Kartoffeln und Agar weissliche, dünne Auflagerungen. —

Einzig dasteht der reichliche Befund eines heubacillenähnlichen Bakteriums, den Kruse und Pasquale (Z. 16) in einem Fall von Leberabscess nach Dysenterie erhoben haben. —

Auch auf dem Körper, als Hautepiphyten, kommen ähnliche Bakterien vor. Dahin gehört z. B. der

Bacillus epidermidis,

den Bizzozero (V. 98) zuerst in dem Raume zwischen den Zehen beim Menschen mikroskopisch aufgefunden und wegen seiner Fadenbildung als Leptothrix epidermidis bezeichnet hatte. Nach Bordoni-Uffreduzzi (F. 86) ist es ein schlanker Bacillus (0,3 : 3 μ?), der ellipsoidische Sporen (0,3—0,4 : 1,2—1,5) bildet, ein Aërobion ist, auf Gelatine kümmerlich gedeiht, ohne sie zu verflüssigen, dagegen auf Agar, Serum und Kartoffeln eine üppige, charakteristische Haut entwickelt. Ganz ähnliche Bakterien können von der Hautoberfläche aus unter Umständen in die Tiefe des Gewebes eingeschleppt werden. Nachgewiesen wurden sie auf und in der gesunden Mamma des Menschen und in intakten oder ulcerirten Geschwülsten dieser und anderer Gegenden von Rosenthal (Z. 5). Die Befunde entsprachen meist den von Bordoni-Uffreduzzi, nur waren die Bacillen meist etwas dicker und kürzer. Das Wachstum in Gelatine war immer spärlich, die Verflüssigung fehlte entweder völlig oder war eine sehr langsame. Dieses Resultat ist deswegen wichtig, weil es die Scheurlen'sche und Lampiasi'sche Entdeckung des sog. Krebsbacillus (B. 87. 49 und Ri. 88, 4. Jan.) auf die einfachste Weise erklärt. Denn die Beschreibung des letzteren stimmt ganz mit der von Rosenthal gegebenen überein. Die Bacillen sind 0,5 μ breit, 1,5 bis 2 μ lang, ihre Sporen sind lang ellipsoidisch. Das Wachstum in Gelatine ist dürftig, das auf Agar, Kartoffeln und Bouillon führt zur Bildung von braunen, gefalteten Häutchen. Die von Scheurlen behauptete spezifische Pathogenität für Tiere hat sich nicht bestätigt. Es bleibt also nichts übrig als den Carcinombacillus als einen harmlosen Saprophyten aufzufassen, der mit dem braunen Kartoffelbacillus (s. oben) offenbar grosse Ähnlichkeit hat. Über weitere Befunde im Krebsgewebe vgl. Protozoen und Sprosspilze.

V. Gruppe des Milzbrandbacillus.

Diese Gruppe steht der vorigen sehr nahe; sie umfasst ebenfalls grosse, leicht züchtbare, sporenbildende Bacillen, die häufig in Scheinfäden vereinigt sind und welche die Gram'sche Färbung annehmen. In der Sporenauskeimung liegt ein Unterschied, dessen Wichtigkeit wir allerdings vielleicht überschätzen; denn bisher sind die Beobachtungen, die über den Keimungsprozess vorliegen, wenig zahlreich, es wäre möglich, dass ganz nahe verwandte Bakterien sich in dieser Beziehung ebenso verschieden verhielten, wie der B. subtilis einerseits und der B. anthracis andererseits: die Sporen des letzteren entlassen (vgl. Bd. I. S. 59) den jungen Bacillus nicht am Äquator, sondern an einem Pol. Durchgreifende Unterschiede sind uns sonst nicht bekannt, denn die Pathogenität ist kein Merkmal, das als ein brauchbarer Gruppencharakter betrachtet werden könnte.

Bacillus anthracis, Milzbrandbacillus.

(Bactéridie du charbon.)

Diese Erkrankung der Haustiere und des Wildes, die auch nicht selten auf den Menschen übertragen wird, ist die erste Infektion gewesen, deren bakterielle Natur erwiesen worden ist. Im Blute milzbrandkranker Rinder wurden die Stäbchen zuerst von Pollender 1849 und bald darauf von Brauell und Rayer gesehen. Ihre ätiologischen Beziehungen zum Milzbrand wurden durch Experimente von Brauell (V. 11) und namentlich 1863 von Davaine (C. R. 57. 59. 60. 61. 77) über allen Zweifel erhoben. Erst die Entdeckung der Züchtbarkeit des Bacillus und seiner Sporenbildung durch R. Koch (B. B. 2. 2) ermöglichte aber das Verständnis auch der epidemiologischen Verhältnisse dieser Krankheit.

Grosse, schlanke, völlig cylindrische, unbewegliche Stäbchen, im Mittel etwa 1—1,25 μ dick und 3—6 mal länger. Die Dimensionen wechseln nicht unbedeutend, sowohl was den Dicken- als Längendurchmesser anlangt (vgl. den Atl. von Fränkel und Pfeiffer). In Kulturen sieht man manchmal in den dort sich bildenden Scheinfäden mit Hilfe der Färbung Glieder, die kaum doppelt so lang als breit oder noch kürzer sind. Im Körper empfänglicher Tiere sind die Stäbchen isoliert oder zu ganz kurzen Ketten, deren Zusammensetzung aus mehreren Gliedern man erst durch die Färbung erkennt, verbunden (Fig. 63). In Kulturen werden ausserordentlich lange Scheinfäden gebildet. Die freien Enden derselben sind leicht abgerundet, die sich berührenden Flächen der Stäbchen aber ganz eben (Fig. 59). Früher hat man auf eine eigentümliche knotige Verdickung der Bacillenenden und eine Aushöhlung der Endflächen, die den Fäden Ähnlichkeit mit einem Bambusrohre verleiht,

Gewicht gelegt (Fig. 60a). Es sind das aber Kunstprodukte, die durch die Präparation entstehen. Bei richtiger Behandlung entsprechen die Stäbchen dem Typus des Cylinders vollkommen, was neuerdings besonders JOHNE[1]) betont hat. Derselbe Autor hat auch eine Eigenschaft der Milzbrandbacillen im Tierkörper, die zwar schon vordem in mehreren Laboratorien beobachtet worden war, als konstant denselben zukommend nachgewiesen. Es sind das Schleimhüllen, sog. Kapseln, die in gefärbten Präparaten als helle oder schwach gefärbte Räume von der Umgebung und den eingeschlossenen intensiv tingierten Stäbchen sich abheben (Fig. 60b).



Fig. 59. Klastchpräparat von einer Milzbrandplatte. Vergr. 1000. Nach FRÄNKEL u. PFEIFFER.

Die Milzbrandbacillen färben sich sehr leicht mit allen Anilinfarben, auch mit Hämatoxylin, sowie nach der GRAM'schen Methode. Besonders in Schnittpräparaten bekommt



Fig. 60 a.
Schematische Zeichnung der Milzbrandstäbchen im Trockenpräparat, das etwas zu stark in der Flamme fixiert ist. Vergr. 3000.



Fig. 60 b.
Milzbrandbacillen aus Mäuseblut mit Methylenblau gefarbt. Vergr. 1000.

man durch Anwendung des letzteren Verfahrens in Verbindung mit einer Karminfärbung sehr schöne Bilder. Doch ist diese Methode bei Vorhandensein weniger Bacillen im Gewebe nicht ganz zuverlässig, da durch die Behandlung ein Teil der Bacillen entfärbt wird.

Die Sporen sind ellipsoidisch und etwa $1\frac{1}{2}$—2mal so lang als breit. Ihre Bildung beginnt mit dem Auftreten je eines kleinen lichtbrechenden Körnchens in der Mitte jedes Stäbchens. Dasselbe wird grösser und

1) Z. T. 19. u. 20. Bd. (1893/4). JOHNE zieht das lufttrockene Präparat 3mal leicht durch die Flamme, färbt $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Min. in 2proz. wässriger Gentianaviolettlösung, spült in Wasser und 6—10 Sekunden in 1proz. Essigsäure, dann noch einmal in Wasser ab.

grösser, während die Mutterzelle deutlich an Inhalt ärmer wird. Die fertigen Sporen liegen rosenkranzartig aneinandergereiht in den Fäden, oft ganz regelmässig je eine Spore in jedem Gliede (Fig. 61). In anderen Fällen ist die Bildung der Sporen eine unregelmässige, nur hier und da treten sie auf, während zwischenliegende Teile des Fadens sich gar nicht zur Sporulation anschicken oder dieselbe nicht zu Ende führen. Unter Umständen bleibt jede Sporenbildung aus (asporogener Milzbrand s. u.). Die fertigen Sporen werden frei durch Zerfall der Mutterzellen. In frischem Nährboden können sie auskeimen. Dabei verliert die Spore ihre Lichtbrechung, schwillt an und entlässt das junge Stäbchen durch einen Riss an dem einen Pol der Sporenhülle (Prazmowski, Biol. C. 4). Der Vorgang ist sehr leicht unter dem Mikroskop im hängenden Tropfen zu verfolgen, wenn man für erhöhte Temperatur sorgt. Bei 37° kann binnen wenigen Stunden die Auskeimung vollendet sein. Man sieht dann die jungen Stäbchen im Begriff sich in die Länge zu strecken; in der Nähe des einen Endes bleibt die leere und kontrahierte Sporenhülle gewöhnlich noch längere Zeit liegen, bis sie zerfällt (Fig. 61 2).

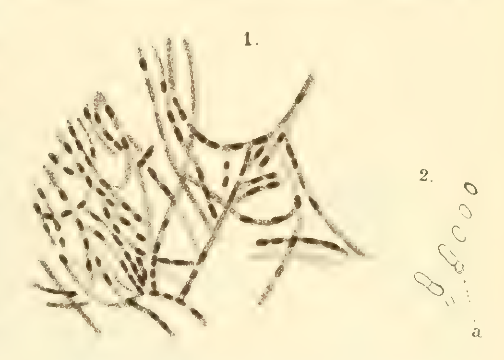


Fig. 61. Milzbrandsporen. Vergr. 1000.
1. Die Sporen reihenweise innerhalb der Fäden liegend, gefärbt. (Nach Fränkel u. Pfeiffer.)
2. Auskeimung im hängenden Tropfen beobachtet, bei a die entleerte, etwas kontrahierte Sporenmenbran.

Die Darstellung der Milzbrandsporen gelingt auch mit Hilfe eines der bekannten Doppelfärbungsverfahren (s. Abschn. Methoden Bd. I), allerdings schwieriger, als z. B. beim Heubacillus und Megatherium. Bei der gewöhnlichen Färbung erscheinen die Sporen als helle Lücken in den Fäden.

In ungünstigem Nährboden oder gegen Ende des Wachstums auf guten Substraten bilden die Milzbrandbacillen unregelmässige, klumpige, auch kugelige Formen[1]). Nicht selten sind auch die sog. Spirulineen, d. h. zopfartige, um einander gewundene Fäden (s. Fig. 11 in Bd. I nach Petruschky, Z. 7). Diese Degenerationsformen färben sich gewöhnlich schlechter, aber auch morphologisch scheinbar unveränderte Stäb-

---

1) Chauveau u. Phisalix (S. 95. 22) wollen durch fortgesetzte Züchtung in einer Sauerstoffatmosphäre unter starkem Druck eine keulenförmige Varietät (B. anthracis claviformis) erhalten haben.

chen können z. B. im Tierkörper sich gegen die Tinktion resistent erweisen, ein Zeichen jedenfalls, dass sie nicht normal und vielleicht schon abgestorben sind.

Die Milzbrandbacillen sind leicht auf den üblichen Nährböden zum Wachstum zu bringen, dagegen gedeihen sie nicht besonders gut auf den einfacher zusammengesetzten Nährlösungen, z. B. dem von C. FRÄNKEL modifizierten USCHINSKY'schen Gemisch [1]). Auf Infusen von Heu u. a. Pflanzen wachsen sie, wenn man dafür sorgt, dass deren Reaktion nicht zu sauer ist. Auch auf Kuhkot, in mehr oder wenig verunreinigter

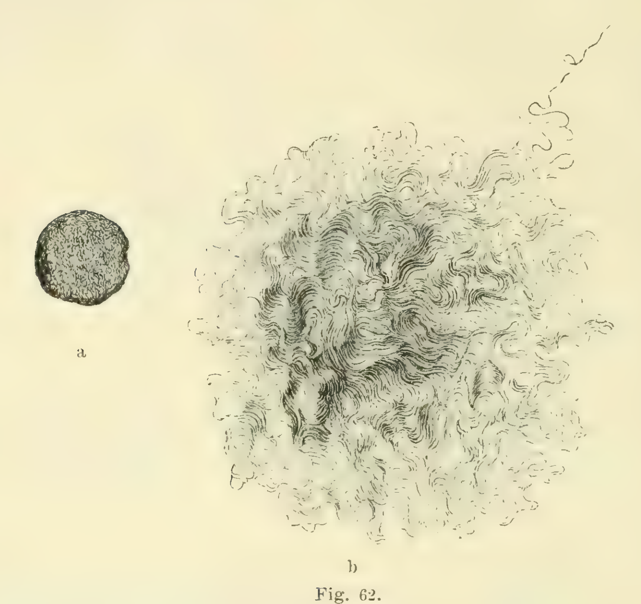


Fig. 62.
Tiefe (a) und oberflächliche (b) Kolonie des Milzbrandes auf Gelatineplatte. Vergr. 80.

Erde kommen sie zur Entwicklung und Sporulation (KITT, Ges. f. Morph. u. Phys. München 85; SCHRAKAMP, A. 2; SOYKA, F. 86). Sie sind also zum saprophytischen Leben durchaus geeignet. Die Kolonien auf Gelatineplatten sind sehr charakteristisch. Nach 24 Stunden bei 24° bilden sie kleine Pünktchen, die bei schwacher Vergrösserung dunkelgrau, etwas grünlich und unregelmässig wellig umrandet erscheinen. Von diesem immerhin noch scharfen Rande lösen sich, je mehr die Kultur heranwächst und je näher der Oberfläche sie liegt, gekräu-

1) R. 94. 772: NaCl 0,5% + K_2HPO_4 0,2% + Ammon. lactat. 0,6% + Asparagin 0,4%.

selte Fäden los, bis schliesslich die ganze Kolonie aus einer hellgrauen lockigen Masse, die sich mit einem Medusenhaupt vergleichen lässt, besteht (Fig. 62). Gleichzeitig beginnt die Gelatine sich zu verflüssigen. Die oberflächlichen Kolonien erreichen, wenn sie genügend Platz haben, einen Durchmesser von 2—4 mm. — Auch der Gelatinestich ist charakteristisch. Am ersten Tage entwickelt sich nur ein zarter, weisslicher Faden, dann beginnen, von oben an und dort am üppigsten, senkrecht dazu unregelmässige Borsten in die Gelatine hineinzuwachsen. Die Verflüssigung beginnt nach 2 Tagen und zwar schreitet sie von der Oberfläche nach unten zu vor, so dass die Verästelung des Stiches längere Zeit erhalten bleibt. Schliesslich wird das ganze Röhrchen verflüssigt und die Bakterienmasse sinkt zu Boden. — Auf der Agarplatte ist das Wachstum ein ähnliches, die Kolonien sind hier aber weniger kompakt und verknüpfen sich durch rankenartige Ausläufer. Auf schräg geneigtem Agar bildet sich ein schnell sich ausbreitender, ziemlich dicker, grauweisslicher Überzug, der an den Rändern die Faserung deutlich erkennen lässt. — Blutserum wird langsam verflüssigt. — Auf Kartoffeln entwickelt sich ein grauweisser, trockener Rasen, der sich nicht über die ganze Fläche ausdehnt. — Die Bouillon bleibt klar, blos am Boden findet sich ein flockiger Absatz. — Bei manchen Varietäten des Milzbrands, die durch Züchtung im Laboratorium entstanden sind, ändert sich das Wachstum etwas, indem sich zwar niemals eine deutliche Decke an der Oberfläche des flüssigen oder verflüssigten Nährbodens bildet, aber doch die Bakterienmasse mehr an der Oberfläche haften bleibt. Verringerungen der Wachstumsintensität begegnet man häufiger (PRAZMOWSKI, Biol. C. 4 u. A.).

Milch wird von den Milzbrandbacillen durch Labferment, das sie produzieren, koaguliert und nachher peptonisiert (LÖFFLER, B. 87. 34). Die Reaktion wird dabei nicht verändert. Auf anderen Nährböden, z. B. Blutserum, verursacht der virulente Milzbrand eine ziemlich starke Säuerung (BEHRING, Z. 6. 140), der abgeschwächte eine viel geringere. Umgekehrt verhält es sich mit dem Reduktionsvermögen, das bei den schwächer infektiös wirkenden Varietäten stärker entwickelt ist. — Indol produziert der Milzbrandbacillus nicht, obwohl er mit der BAYER'schen Probe unter Umständen eine Rotfärbung giebt (vgl. PETRI, A. G. 6). Nach FERMI (A. 10) und MAUMUS (S. 93. 50) erzeugt der Milzbrandbacillus ein diastatisches Ferment.

Was die Lebensbedingungen des Milzbrandbacillus anlangt, so sind die Temperaturgrenzen für denselben ziemlich weite. Unter 12—14° ist im allgemeinen kein Wachstum zu erzielen, doch kann man durch allmähliche Gewöhnung an niedere Temperatur dasselbe auch noch erreichen (DIEUDONNÉ, A. G. 9. 3). Andererseits wachsen die Bacillen

auch noch bei 42° und 43°, allerdings ohne der Regel nach Sporen zu bilden. Die untere Grenze der Sporulation fällt ziemlich mit der des Wachstums überhaupt zusammen. Diese Grenze hat eine praktische Bedeutung, weil die Frage aufzuwerfen ist, ob in Milzbrandkadavern, die in gewissen Bodentiefen verscharrt werden, die Entwicklung von Dauerformen noch möglich ist. KITASATO (Z. 8; vgl. R. KOCH, M. G. 1. 65) hat durch besondere Experimente festgestellt, dass in $1\frac{1}{2}$ m Tiefe bei uns höchstens im Juli eine Temperatur von 15° erreicht und zugleich eine spärliche Sporulation der Milzbrandbacillen ermöglicht ist, während bei 2 m Tiefe dieselbe schon nicht mehr stattfindet. Das Temperaturoptimum für die Produktion von Sporen ist das Wachstumsoptimum, nämlich etwa 37°. Auf günstigem Nährsubstrat, z. B. auf Agar, kann



Fig. 63. Milzbrandbacillen nach KOCH. Vergr. 650.
1. Frische Bacillen aus Meerschweinchenblut. 2. Bacillen aus Milz, drei Stunden im hängenden Tropfen gezüchtet.

schon innerhalb 24 Stunden die Sporulation sehr weit gediehen und in einigen Tagen vollendet sein. Häufig wartet man freilich vergebens darauf. Der Grund liegt hauptsächlich darin, dass die verschiedenen Milzbrandkulturen sehr verschiedene Neigung zur Sporenbildung haben. Es giebt geradezu asporogene Milzbrandrassen. Die von einem natürlich enstandenen Milzbrandfall isolierten Bacillen haben bisher stets regelmässige Sporulation gezeigt, aber durch die künstliche Züchtung verliert sich diese Eigenschaft oft recht schnell, der Verlust kann durch Einwirkung von bestimmten schädigenden Einflüssen (Zusatz von Antisepticis zum Nährboden) noch beschleunigt werden (vgl. Kapitel Variabilität Bd. I. S. 488).

Das Wachstum des Milzbrands wird durch Sauerstoffzutritt, wie man schon in Stichkulturen sehen kann, erheblich begünstigt, immerhin ist es auch unter anaëroben Bedingungen möglich. Dabei hört aber die Produktion des peptonisierenden Ferments auf (SANFELICE, A. J. 92).

Ferner ist zur Sporulation reichlicher Sauerstoff absolut nötig, während Kohlensäure dieselbe hemmt. Möglicherweise liegt es daran, dass im Innern des Tierkörpers weder vor noch nach dem Tode eine Sporenbildung eintritt.

Die Milzbrandkulturen bleiben viele Monate, selbst Jahre lang lebensfähig, wenn sie Sporen enthalten, sonst sterben sie schon viel früher ab. Dem entspricht die Widerstandsfähigkeit der Sporen und das schnelle Absterben der Bacillen gegenüber allen anderen schädi-

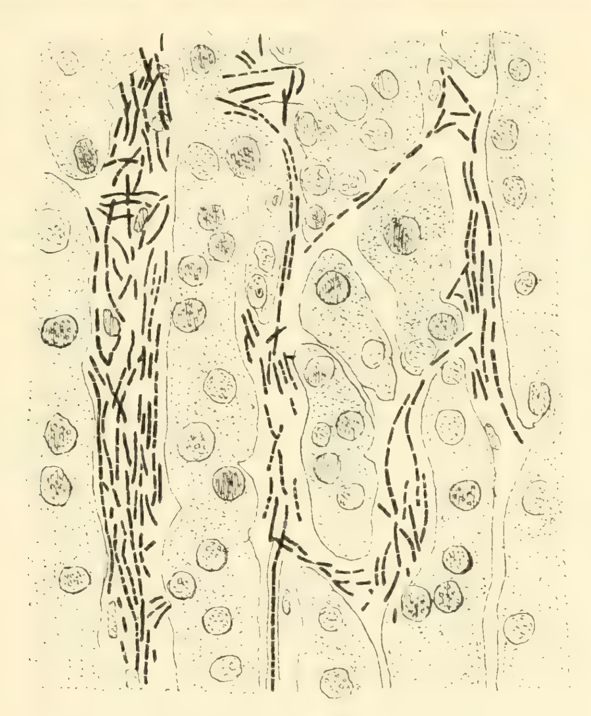


Fig. 64. Leberschnitt mit Milzbrandbacillen. Vergr. ca. 700.

genden Agentien. Die in eiweissreichen Flüssigkeiten gewachsenen Stäbchen erlangen allerdings auch eine grössere Resistenz; so erwies sich eingetrocknetes Milzbrandblut 60 Tage lebensfähig, eingetrocknete Bouillonkultur nur 21 Tage (Momont, P. 92). Trockene Sporen können viele Jahre lang konserviert werden, wenn man die Temperatur nicht über das gewöhnliche Mass steigert (vgl. Kap. Absterbebedingungen Bd. I). Der Einwirkung des Lichtes erliegen auch sie sehr schnell, z. B. im trockenen Zustande nach 4 Stunden direkter Sonnenbestrahlung und nach mehrwöchentlicher diffuser Belichtung (Kruse, Z. 19. 2).

Die Milzbrandbacillen (Fig. 60b, 63 u. 64) sind echte Septikämieerreger. Im Experiment am empfänglichsten sind (weisse und graue) Mäuse, die selbst durch stark abgeschwächtes Virus noch getötet werden, dann Meerschweinchen, die bei normaler Virulenz schon wenigen in das Unterhautgewebe eingeführten Bacillen erliegen. Etwas widerstandsfähiger sind Kaninchen, aber auch sie sterben nach den üblichen Impfungen mit nicht zu kleinen Mengen Infektionsstoff. Die Bacillen sind am wirksamsten, wenn sie ins Blut oder in andere Gewebe injiziert werden, aber auch von kleinsten Wunden der Haut aus erzeugen sie bei diesen empfänglichen Tieren die Infektion. Dagegen ist bei denselben durch Fütterung (auch mit Sporen) nur ziemlich schwer die Krankheit zu erzielen. Von den Luftwegen aus gelingt die Infektion, wenn man nicht zu kleine Mengen verwendet, und zwar viel leichter mit Sporen als mit Stäbchen, nach BUCHNER (A. 8) deshalb, weil die letzteren stärker reizend wirken, eine Entzündung erzeugen und dadurch den Eintritt der Erreger ins Blut verhindern (vgl. Bd. I. S. 320). Der Tod der genannten Versuchstiere tritt gewöhnlich nach 1—3 Tagen ein. Die lokalen Erscheinungen bei subkutaner Infektion bestehen in einem sulzigen, oft weit ausgedehnten Ödem, in dem die Bacillen nur spärlich vorhanden sind; viel reichlicher sind sie im Blute der inneren Organe, und zwar hauptsächlich in den Kapillaren angehäuft. Dort liegen sie oft so dicht gedrängt, dass man fast von embolischer Verstopfung der Gefässe, z. B. der Nierenglomeruli reden kann. Im cirkulierenden Blute treten die Bacillen erst wenige Stunden vor dem Tode auf und auch dann in verschiedener Menge (vgl. G. FRANK und LUBARSCH, Z. 11). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den Milzbrandtieren sind sehr geringfügige, die Milz ist meist stark geschwollen, die drüsigen Organe können parenchymatös getrübt sein. Die Milzbrandbacillen leben bei diesen Tieren fast ausschliesslich in den Gefässen und scheinen dieselben nur durch Vermittlung von Hämorrhagien zu verlassen. Auf diese Weise gelangen sie in die Sekretionen — aber erst in den späteren Stadien der Krankheit — in den Urin (WYSSOKOWITSCH, Z. 1), in den Darminhalt, seltener in die Galle (BERNABEI). Ein Übergang auf den Fötus ist möglich, tritt aber nur verhältnismässig selten ein (vgl. Krankheitserregung Bd. I. S. 375 u. 388 ff.).

Zu den weniger empfänglichen Tieren gehören Ratten (vgl. K. MÜLLER, Milzbr. d. Ratten. F. 93 u. G. FRANK, N. V. 90), Katzen, Hühner, Eulen (ÖMLER, A. T. 78—80), Tauben (CZAPLEWSKI, Z. 12), Hunde und Frösche, die nur zum Teil den Impfungen erliegen oder nur durch grosse Dosen des Virus oder erst unter bestimmten, die Widerstandsfähigkeit herabsetzenden Umständen (vgl. Krankheitserregung Bd. I. S. 332) zu infizieren sind. Kleinere Vögel, z. B. Sperlinge, sind ziemlich empfänglich, obwohl die Infektion nicht immer gelingt (ÖMLER und R. KOCH, B. B. 2. 2).

Bei allen diesen Tieren kommt spontaner Milzbrand[1]) sehr selten vor, wohl bei unseren grösseren Haustieren, Schafen und Rindern, weniger häufig bei Pferden und Schweinen.

Schafe uud Rinder erkranken hauptsächlich an Darmmilzbrand. Schon durch verhältnismässig geringe Mengen von Sporen — nicht von Bacillen, die im Magensaft schnell abgetötet werden — sind sie zu infizieren, wenn dieselben längere Zeit im Futter gereicht werden (vgl. KOCH, GAFFKY, LÖFFLER, M. G. 2). Der Verlauf ist meist ein schneller, die Krankheitserscheinungen treten oft unter dem Bilde einer Apoplexie ein. Die Mortalität erreicht etwa 70—80%. Der pathologisch-anatomische Befund besteht in Hämorrhagien, die hier viel häufiger sind als bei den kleinen Versuchstieren, Lymphdrüsenschwellungen, in serös sulzigen und hämorrhagischen Infiltrationen des subserösen Bindegewebes (Mediastinum, Mesenterium), der Schleimhaut des Schlundkopfes und Kehlkopfeinganges und vor allem der Magen-Darmschleimhaut (Duodenum), in starkem, sehr weichem Milztumor, parenchymatösen Veränderungen der grossen Drüsen und theerartiger Blutbeschaffenheit. Die Bacillen sind massenhaft im Blute vorhanden. Die Eintrittspforte des Virus ist nicht etwa, wie vor den KOCH'schen Experimenten mehrfach angenommen wurde, der Schlund, sondern die Schleimhaut des Darms, und zwar mit Vorliebe die mit Follikeln versehenen Stellen derselben. Auf der Darmoberfläche wachsen die Sporen zu Bacillen aus und dringen in dichten Massen in das Gewebe und die Blutgefässe ein.

Schafe sind auch sehr empfänglich für Hautinfektionen, nur die algierische Rasse verhält sich resistenter (CHAUVEAU, C.R. 90 u. 91). Bei Rindern verlaufen dagegen die Impfungen in der Haut weniger schwer, zur Tötung sind grössere Mengen des Infektionsstoffes nötig. An Ort und Stelle entwickelt sich dabei eine umschriebene, harte, später in Brand ausgehende Beule (Milzbrandkarbunkel) oder ein diffuses Ödem. Die übrigen Erscheinungen sind, wenn der Tod eintritt, ähnlich wie beim Darmmilzbrand, nur dass der Magen-Darmkanal gewöhnlich weniger schwer betroffen ist. Jedenfalls kommen auch Metastasen in demselben vor, die sich in ähnlicher Weise, wie die unregelmässigen Lymphdrüsenschwellungen, das Kehlkopfödem u. s. w., durch vorhergegangene Blutungen erklären.

Der menschliche Milzbrand wird gewöhnlich durch Hautinfektionen von Wunden und Insektenstichen aus erzeugt, verläuft im allgemeinen langsamer und ist nur in einem kleineren Teil der Fälle tötlich. Offenbar gehört der Mensch zu den gegen Milzbrand verhältnismässig refraktären Organismen. Am gefährlichsten scheinen die In-

1) Vgl FRIEDBERGER-FRÖHNER, Pathol. u. Therap. d. Haustiere. 2. Aufl. Stuttgart 89. 2. Band.

fektionen des Kopfes und Halses zu sein (26% Mortalität), am ungefährlichsten die der unteren Extremitäten (5% nach NASAROW; s. K. MÜLLER, D. 94. 24/25 u. 35/36). Die Form des Hautmilzbrandes ist, wie bei den Tieren, die des Karbunkels (Pustula maligna) oder (viel seltener) des Ödems. Meist ist derselbe fieberlos (75%), in den Fällen mit Fieber pflegt dasselbe wenige Tage nach der Infektion ohne jeden Eingriff steil abzufallen. Die Bacillen sind nur kurze Zeit nach der Entstehung in dem aus dem Centrum der Geschwulst entleerten Serum mikroskopisch aufzufinden, später gehen sie unter Involutionserscheinungen an dieser Stelle zu Grunde, lassen sich aber noch durch die Kultur und das Tierexperiment darin nachweisen (K. MÜLLER, a. a. O.). Mehrere Autoren (BALP, r.: J. 91. 165; MÜLLER, a. a. O.; JACOBI, Z. M. 17; TAVEL s. u.; Verfasser) haben dabei nicht selten den isolierten Milzbrand abgeschwächt gefunden. In allen Fällen führt aber auch diese Methode nicht zum Ziele, wie Verf. erfahren hat; dann kann unter Umständen die Diagnose noch durch die Konstatierung der Bacillen in Schnitten des exstirpierten Tumors sichergestellt werden. Von der ulcerierten Oberfläche aus dringen häufig auch andere Bakterien (vgl. die Photogr. von R. KOCH, M. G. 1. Taf. VI und VII) nachträglich in das absterbende Gewebe ein. Nicht selten ist eine Kombination mit Eiterkokken. Das Gewebe des Karbunkels ist von einem serösen, eitrigen oder hämorrhagischen Exsudat erfüllt und kann streckenweise der Nekrose verfallen. Die Bacillen liegen namentlich in den äusseren Teilen des Coriums und im Papillarkörper gehäuft, dringen aber auch in die tieferen Schichten ein. Sekundäre Blasen können sich über dem infiltrirten Papillarkörper erheben und Bacillen enthalten.[1] Schreitet die Affektion bis zum tötlichen Ausgang fort, so gehen die Bacillen auch in das Blutgefässsystem über, intra vitam scheint aber der Nachweis derselben im cirkulierenden Blute, z. B. der Fingerkuppe, noch nicht erbracht zu sein (s. K. MÜLLER).

Viel seltener ist der Darmmilzbrand des Menschen, was sich wohl schon daraus erklärt, dass derselbe viel weniger Gelegenheit hat als die Haustiere, mit Sporen infizierte Nahrung zu geniessen. Selbst der Genuss des Fleisches von Milzbrandtieren ist unschädlich, wie die Beobachtung von GERLIER (s. R. 95. 364) beweist: von 300—400 Personen, die von solchem Fleisch genossen hatten, erkrankte keine einzige an innerer Infektion, obwohl unter einer so grossen Anzahl sicher nicht wenige waren, die das Fleisch roh oder ungenügend gekocht verzehrt hatten. Immerhin ist die Möglichkeit einer solchen Infektion nicht von der Hand zu weisen, das zeigt ein anderes Beispiel, in dem durch Verfütterung von milzbrandigem Pferdefleisch eine Epidemie

1) Über die pathologische Anatomie des Milzbrandkarbunkels vgl. ZIEGLER, Path. Anat. 92. I. Bd. S. 501; KARG, F. 88; PALM, Zi. 88; STRAUS, P. 87.

unter Raubtieren erzeugt wurde (r: JENSEN, R. 95. 200). Bei reichlicher Aufnahme von sporenlosen Bacillen dürfte ein Teil derselben den Magensaft ungeschädigt passieren können. Die beim Menschen konstatierten Fälle von Darmmilzbrand betrafen teils solche Personen, die mit Material, das durch Sporen verunreinigt war (Fellen, Haaren), zu thun hatten, teils Laboratoriumsinfektion, teils Infektion durch Nahrungsmittel (Schinken, Milch).[1] Der pathologische Prozess ähnelt der gleichnamigen Affektion der Haustiere, nur pflegt er langsamer zu verlaufen.

Als ein Inhalationsmilzbrand ist neuerdings von EPPINGER (W. 88 u. Jena 94) und von PALTAUF (W. K. 88) die sog. Hadernkrankheit, wenigstens in einem Teil der Fälle, sicher erkannt worden. Die mit dem Sortieren durch Sporen infizierter Lumpen beschäftigten Arbeiter der Papierfabriken aspirieren dieselben und pflegen einer nach 2—7 Tagen meist tötlich endenden Lungeninfektion zu erliegen. Der pathologisch-anatomische Befund besteht in Schwellung der Mandeln, Bildung nekrotischer Herde in den Luftwegen, grauroter Verfärbung der Bronchien, Ödem des Mediastinums, Hepatisationen und Ödem in den Lungen, seröser Pleuritis, Schwellung der Bronchialdrüsen, akutem Milztumor, parenchymatösen Degenerationen. Die Bacillen finden sich nicht nur in den Lokalisationen, sondern auch im Blute. Auch die Wool-sorters disease soll nach GREENFIELD (La. 81) eine Art Inhalationsmilzbrand sein.

Während die Ätiologie der zuletzt besprochenen Milzbranderkrankungen (des Menschen und des Impfmilzbrands der Tiere) auf unmittelbare oder mittelbare Ansteckung zurückführt und also ohne weiteres verständlich[2]) ist, so sind wir genötigt für die Erklärung des bei weitem am meisten verbreiteten Darmmilzbrandes der Haustiere auf ein nicht greifbares Etwas, auf ein in der Aussenwelt vorhandenes und sich neu reproduzierendes Virus, zurückzugreifen. Denn nur selten sind die Fälle, wo es gelingt, die Entstehung einer Stallepidemie in Zusammenhang zu bringen mit nachweislicher Verunreinigung des Futters durch Abfälle eines Milzbrandkadavers, wie es durch G. FRANK (Z. 1) und REMBOLD (Z. 4 u. 5) geschehen konnte[3]). Sehr viel häufiger muss man die Ursache in der mehr oder weniger dauernden Verseuchung eines Weideplatzes, eines Wiesengeländes, kurzum in endemischen Verhältnissen suchen.

1) Vgl. E. WAGNER, Arch. d. Heilkunde. 15; BOLLINGER, Ziemssen's Handbuch. Bd. III; W. KOCH, Deutsch. Chirurgie. Lief. 9. 1886; TAVEL, Corr. Schweiz. Ärzt. 87; BUISSON, A. E. 89; DITTRICH, W. K. 91. 47; FISCHL, A. P. 16; LEUBE u. MÜLLER, A. M. 12; VIERHUF, Anthrax intestinalis Dorpat 85; KRUMBHOLZ, Zi. 16. 2; ferner LUBARSCH u. FRANK, Milzbrand beim Menschen, in LUBARSCH u. OSTERTAG, Ergebnisse d. allg. Ätiologie. 96.

2) Über „kryptogenetischen" Milzbrand s. PÖLCHAN, C. M. 95. 361.

3) Vgl. auch SILBERSCHMIDT (Z. 21. 3): Milzbrandverbreitung durch Rosshaarstaub.

Wenn die Dinge so lägen, dass auf einer bestimmten als Weide dienenden Fläche nach einem ersten Milzbrandfall weitere sich regelmässig wiederholten, so wäre ja die Deutung nicht von der Hand zu weisen, dass die mit den blutigen Abgängen des erkrankten Tieres entleerten und weit verstreuten Bacillen zur Sporenbildung günstige Bedingungen gefunden haben könnten und die späteren Infektionen bewirkt hätten. Es wird das wohl vorkommen, aber diese Möglichkeit genügt nicht, um die Unregelmässigkeiten im Vorkommen der Erkrankungen, den Wechsel epidemischer und epidemiefreier Jahre, die Verseuchung von Geländen, die gar nicht von milzbrandigen Tieren besucht worden sind, zu erklären. Man hat den Milzbrand wohl eine miasmatische Seuche genannt und ihn mit der Malaria verglichen. Dieses Beispiel ist insofern gut gewählt, als die Hauptentwicklung beider Krankheiten ungefähr in derselben Periode, d. h. in der heissen Jahreszeit, vom Juni bis September, stattfindet, dass beide in Abhängigkeit von der Bodenbeschaffenheit und Bodenfeuchtigkeit stehen. Der Milzbrand liebt wie die Malaria einen mit organischem Detritus gesättigten Boden, er entwickelt sich namentlich auf feuchtem, sumpfigem Moorboden oder in Niederungen, die Überschwemmungen, starken Regengüssen u. s. w. ausgesetzt sind, wenn sich auf diese der Einfluss grosser Hitze bemerkbar macht. Ohne den Vergleich weiter auszuführen, der Milzbrandbacillus ist ein Bodenbewohner. Dass er imstande ist, saprophytisch zu leben, dafür sprechen seine Wachstumsverhältnisse; dass er auch fähig ist, unter ungünstigen Bedingungen im latenten Zustande zu beharren, seine Lebensfähigkeit lange Zeit zu bewahren, das beweist sein Sporenbildungsvermögen. Im einzelnen bleibt in der Epidemiologie des Milzbrandes noch mancherlei unklar (vgl. den Fall von Brunnenverseuchung bei Diatroptoff, P. 93). Wir sind ausser stande in jedem Falle zu erklären, warum in diesem Jahre und an diesem Orte eine Epidemie entsteht, im anderen nicht. Man hat zwar versucht ein gesetzmässiges Verhalten aufzustellen zwischen dem Sinken der Bodenfeuchtigkeit und dem Anwachsen der Milzbrandfälle (Buhl, Friedrich [Diss. München 85], Soyka [F. 86]), doch Siedamgrotzky hat in anderen Gegenden einen ähnlichen Zusammenhang nicht konstatieren können (Ber. üb. d. Veterinärwesen i. K. Sachsen. 1884, r: J. 86). Aber auch, selbst wenn die Thatsache als solche feststände, würde ihre Erklärung zweifelhaft bleiben.

Pasteur (Ac. 80 u. C. R. 91) glaubte die Ätiologie des Milzbrandes dadurch aufzuklären, dass er die Fähigkeit der Regenwürmer zur Aufnahme und Verschleppung von in den Erdboden gelangtem Material ins Spiel brachte. Nach ihm sollen diese Tiere Milzbrandkeime von verscharrten Milzbrandkadavern an die Oberfläche befördern und da-

durch neue Infektionen vermitteln. R. KOCH hat (M. G. 1. 66) nicht nur die Überflüssigkeit, sondern auch die Unwahrscheinlichkeit dieser Hypothese dargethan. An den Stellen, wo an Milzbrand gefallene Tiere vergraben werden, wird der Boden so wie so mit bacillenhaltigen Abgängen getränkt, unter günstigen Verhältnissen kann daselbst eine Sporenbildung stattfinden, die Verseuchung des Bodens ist also schon dadurch gegeben. Viel ungünstiger sind die Bedingungen für die in der Leiche zurückgebliebenen Bacillen; normalerweise gelangen dieselben überhaupt nicht zur Sporulation, sondern sterben bald ab (FESER, Z. T. 77; v. ESMARCH, Z. 7; KITASATO, Z. 8; PETRI, A. G. 7. 1). Die Regenwürmer sind aber weiter, wie KOCH durch direkte Versuche bewies, durchaus nicht besonders geeignet, zur Verschleppung von Milzbrandsporen zu dienen; in ihrem Darm scheinen dieselben eher geschädigt zu werden. Diese Widerlegung der PASTEUR'schen Anschauungen durch KOCH wird auch durch spätere Versuche BOLLINGER's nicht abgeschwächt. Dieser Autor (Arb. d. path. Inst. München 86) fand unter 72 Regenwürmern, die auf exquisiten Milzbrandweiden der Alpen gesammelt waren, einen, der Milzbrandkeime enthielt. Dass dieselben von Kadavern stammten, ist natürlich nicht bewiesen. Die Möglichkeit, dass unter ganz besonderen Umständen einmal Sporen von der Oberfläche der verscharrten Tiere durch Regenwürmer nach oben verschleppt werden, soll selbstverständlich ebensowenig geleugnet werden. Eine wichtige Rolle in der Ätiologie des Milzbrandes kann dieser Prozess nicht spielen, noch viel weniger aber die von BOLLINGER angezogene Beobachtung SOYKA's (Prag. m. W. 85. 4 u. 28/31), dass bei sinkendem Grundwasser ein reichliches Aufsteigen von Bakterien aus der Zone des kapillaren Wassers in die Verdunstungszone stattfinde, denn A. PFEIFFER (Z. 1. 3 u. 2. 2) u. A. haben die Fehlerhaftigkeit der SOYKA'schen Experimente dargelegt.

In anderer Weise hat BUCHNER (bei NÄGELI, Niedere Pilze. München u. Leipz. 82) die Epidemiologie des Milzbrandes aufzuklären gesucht, indem er sich bemühte, die Entstehung von Milzbrandbacillen aus Heubacillen glaublich zu machen. Die Kritik R. KOCH's (M. G. 1. 68) hat auch dieser Theorie den Boden entzogen. Nach unseren heutigen Erfahrungen könnte man allenfalls eine Abschwächung der Milzbrandbacillen und einen Wiedergewinn ihrer Infektiosität unter gewissen Bedingungen in der Natur für möglich halten, da man dieses Resultat durch künstliche Züchtung erzielen kann. Ob aber dieser Vorgang in der That vorkommt, dafür fehlt es an Anhaltspunkten.

Die örtlichen, wie die allgemeinen Erscheinungen der Milzbrandkrankheit müssen wie die aller übrigen Infektionen durch die Produkte der spezifischen Bakterien zu erklären sein (vgl. Krankheitserregung Bd. I. S. 282). Gerade bei diesem grossen Bacillus hat man

zwar versucht, die Störungen im Organismus auf mechanischem Wege zu deuten (TOUSSAINT, C. R. 86), indessen ist man da über sehr allgemein gehaltene Wendungen nicht hinausgekommen. Nehmen wir die einzelnen Affektionen vor, z. B. den Milzbrand des Menschen, bei dem es sich meist nur um eine lokale Wucherung der Bacillen handelt, nicht um eine typische Septikämie, so sind wir nach jener Ansicht völlig ausser stande, die deutlich ausgesprochenen Allgemeinsymptome zu verstehen. Die Fernwirkungen müssen durch gelöste Substanzen giftiger Natur zustande kommen (vgl. den chronischen Milzbrand durch abgeschwächte Kulturen, PHISALIX, A. E. 91). Leider wissen wir bisher trotz mancher Bemühungen von den Produkten des am längsten bekannten Milzbrandbacillus weniger als von denen anderer Bakterien (s. a. a. O.). Es ist da noch alles zu leisten.

Die Bekämpfung der Milzbrandinfektion ist Gegenstand zahlreicher Studien geworden. Auf dem Wege der Behandlung mit antiseptischen Mitteln und mit antagonistischen Bakterien (Bakteriotherapie) hat man auch gewisse experimentelle Resultate erzielt, praktische Bedeutung haben dieselben bisher noch nicht gewonnen (s. S. 313 u. 339ff. Bd. I). Es bleibt abzuwarten, ob wir auf solche Weise oder vielleicht durch die Serumtherapie (S. 358 Bd. I) weiter kommen werden. Viel grösseren Einfluss hat die Entwicklung unserer bakteriologischen Kenntnisse vom Milzbrand auf dessen Prophylaxe gehabt. Ausser der Assanierung des Bodens durch Entwässerung kommt da in erster Linie die Verbesserung der Desinfektionspraxis in Bezug auf die Vernichtung oder die unschädliche Beseitigung der Abfälle milzbrandkranker Tiere und ihrer Kadaver in Betracht. Ein ganz neues Feld fruchtbringender Thätigkeit ist durch die Bestrebungen PASTEUR's, einen Impfschutz gegen Milzbrand zu erreichen, eröffnet worden. Dieselben gingen aus von der vielfach konstatierten Thatsache, dass durch Überstehen einer Milzbrandaffektion eine gewisse, wie es scheint, allerdings nicht sehr haltbare Immunität gegen neue Infektion gesetzt wird. Die Methoden der Immunisierung gegen Milzbrand sind ziemlich zahlreich (vgl. S. 353ff. Bd. I). Praktisch benutzt sind allein diejenigen, die auf einer Behandlung mit abgeschwächtem Virus bestehen, namentlich die von PASTEUR, ROUX und CHAMBERLAND. Die CHAUVEAU'sche und CIENKOWSKI'sche Methode scheint geringere Verbreitung gefunden zu haben (ROSSIGNOL, J. 88. 116 und HESS, J. 89. 163; WYSSOKOWITSCH, J. 88. 115 u. F. 89. 1). Nach PASTEUR werden zwei durch Züchtung bei 42—43^0 in verschiedenem Grade abgeschwächte Milzbrandkulturen (Vaccin Nr. I u. II) verwandt, eventuell (bei Kaninchen) auch noch eine grössere Zahl von Virulenzstufen (ROUX u. CHAMBERLAND, P. 87. 11).

Der von PASTEUR gelieferte Vaccin I tötete nach KOCH, GAFFKY und LÖFFLER (M. G. 2) nur Mäuse, nicht mehr Meerschweinchen, der

Vaccin II Meerschweinchen, aber nicht Kaninchen; nach BITTER (Z. 4. 301) war der erste Vaccin auch für Mäuse nicht mehr virulent, der zweite tötete Mäuse, Meerschweinchen und manchmal Kaninchen. Von einer 4tägigen Bouillonkultur des Vaccin I bekommen die zu impfenden Tiere (Schafe, Rinder) ein bis wenige Zehntel ccm subkutan eingespritzt, vom zweiten Vaccin nach 10—12 Tagen dieselbe Dosis. Die auf solche Weise ausgeführten Impfungen haben jetzt eine grosse Verbreitung gewonnen, namentlich in Frankreich (vgl. CHAMBERLAND, P. 87 und 94), Ungarn (HUTYRA, r: R. 95. 13) und Russland (Odessa). Die Ergebnisse einer 12jährigen Statistik sind nach CHAMBERLAND für Frankreich folgende: Geimpft wurden ca. 3 300 000 Hammel. Davon starben an Milzbrand, sei es während, sei es nach der Behandlung, 1%, während der mittlere Verlust vor der Impfung 10% betrug. Von Rindern wurden geimpft 438 000 mit Verlust von $\frac{1}{3}$%, während derselbe vor der Anwendung des Verfahrens 5% betragen hatte. Diese Zahlen gestatten wohl den Schluss, dass die PASTEUR'sche Milzbrandimpfung einen erheblichen praktischen Wert besitzt, und dass die seiner Zeit dagegen erhobenen Einwände (vgl. die Diskussion vom Wiener Hygienekongress. C. 2. 23—25 und KITT, Wert und Unwert der Schutzimpfungen gegen Tierseuchen. Berlin 86) durch die Thatsachen widerlegt worden sind. Freilich genügt das Verfahren noch nicht allen Anforderungen, denn völlig gefahrlos für die Impflinge ist es nicht, wird daher in Gegenden, wo der Milzbrand nicht erhebliche Opfer fordert, nicht gerade zu empfehlen sein.

Die Differentialdiagnose des Milzbrandes gehört zu den leichteren bakteriologischen Aufgaben, da unser Bacillus in jeder Beziehung, morphologisch, kulturell und experimentell wohl charakterisiert ist. Eine Schwierigkeit, nämlich diejenige bei der Erkennung des menschlichen Milzbrands, haben wir schon erwähnt. Die Bacillen können in späteren Stadien desselben recht schwer zu finden sein, die Züchtung und die Verimpfung giebt nicht immer positive Resultate. Auch in Schnitten muss man oft lange suchen, die Diagnose ist in klinisch zweifelhaften Fällen dann aus Schnitten höchstens mit Wahrscheinlichkeit zu stellen (vgl. den Fall von Lungengangrän bei REINBACH, C. P. 94 u. Landry'sche Paralyse mit Befund von Milzbrandbacillen [?] bei MARIE u. MARINESCU, S. 95. 52). —

Bei Menschen und Tieren, die an Anthrax gestorben sein sollen, verlasse man sich nicht zu sehr auf den Blutbefund, da derselbe in vielen Fällen negativ sein kann, wenn auch in anderen Organen (Milz, Niere) die Bacillen massenhaft vorhanden sind. Mit den Milzbrandbacillen wären von anderen bekannten Bakterien zu verwechseln Mikroorganismen aus der Heubacillengruppe (s. oben) und der Bacillus des

malignen Ödems (s. später). Wenn die Unterschiede immer so ausgesprochen wären, wie zwischen dem B. subtilis und dem Milzbrandbacillus, so würde die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten machen. Es giebt aber Bakterien, die in der Form ihrer Kolonien, in der Fadenbildung u. s. w. dem letzteren sehr viel näher kommen. Bisher hat sich allerdings durch die Gesamtheit der Charaktere und vor allen Dingen die Pathogenität die Unterscheidung immer bewerkstelligen lassen (s. die übrigen Bakterien dieser Gruppe); der Ödembacillus kann höchstens im mikroskopischen Bilde und zwar in Schnittpräparaten mit dem des Anthrax verwechselt werden, die Gram'sche Reaktion ermöglicht aber auch hier die Entscheidung. In Deckglaspräparaten tritt die verschiedene Morphologie der beiden Bakterien deutlich hervor: die eigentümliche Gliederung und Form des Milzbrands (Bambusstäbchen) findet sich beim malignen Ödem nicht (vgl. Koch, M. G. 1. 55).

Bacillus anthracoides.

Von Hueppe und Wood (B. 89. 16) wiederholt in Wasser und Erde gefunden, „gleichen den Milzbrandbacillen nach Form- und Wachstumsmerkmalen zum Verwechseln". Sind etwas stärker abgerundet an den Polen als Milzbrandbacillen aus Blut oder Gewebe, aber auch bei den letzteren bemerkt man ähnliches in Kulturen. Unbeweglich und sporenbildend. Eine Angabe, ob auch die Keimung der Sporen dieselbe ist wie beim Milzbrand, fehlt. Das Kartoffel- und Bouillonwachstum, die Koagulation und Peptonisierung der Milch ganz ähnlich, nur etwas energischer. Bilden auf Gelatine, Bouillon, Kartoffeln gleich den Anthraxbacillen Säure (Buttersäure?). Die Sporenbildung tritt besser bei Zimmer- als bei Brüttemperatur hervor. Erzeugen nur in grossen Mengen bei Meerschweinchen lokale Effekte. Wenn Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen mit starken Dosen dieser Bacillen behandelt worden sind — die genauere Methode ist nicht angegeben —, widerstehen sie häufig (wie lange nachher?) nachträglichen Milzbrandimpfungen. Gerade diese Thatsache scheint Hueppe hauptsächlich als Grund eine Artverwandtschaft seiner Bacillen mit Milzbrandbakterien anzunehmen. Nach den neueren Erfahrungen über das Wesen der Immunisierung müssen wir aber vorläufig bezweifeln, dass es sich hier um die spezifische Form derselben gehandelt hat. Die Resistenz gegen Milzbrand kann ja auf die verschiedenste Weise erhöht werden (s. Kap. Krankheitserregung F und K Bd. I). Die Möglichkeit, dass der Hueppe-Wood'sche Bacillus eine abgeschwächte, an saprophytische Existenz ganz und gar angepasste Varietät des Milzbrandbacillus darstelle, ist andererseits nicht zu leugnen. Die Beobachtung der Sporen-

auskeimung müsste noch geliefert werden. Von anderen Seiten ist dieser Mikroorganismus noch nicht aufgefunden worden.

Bacillus pseudanthracis.

Von Burri (R. 94. 8) neben Heu- und Kartoffelbacillen aus südamerikanischem Futtermehl isoliert. Morphologisch dem Anthraxbacillus sehr ähnlich, 1 : 3—6 μ, Sporen 1 : 1½ μ; ist, wenn auch langsam, beweglich. Meist lange Fäden, Kolonien ähnlich lockig wie die des Milzbrands. Verflüssigung schneller, im Stich schlauchförmig, ohne Ausläufer. Auf der Oberfläche eine grauliche Decke, ebenso auf Bouillon, die zuerst getrübt, später klar wird. Auf Agar graue, glattrandige, später gekerbte, nicht lockige, nicht gefaltete Auflagerung. Auf Kartoffeln grauweisser, matter Belag, der später feuchtglänzend wird, ohne sich zu falten. In Milch Koagulation bei unveränderter Reaktion. Weisse Mäuse reagieren nicht auf Impfungen. Sporenbildung ist besonders ausgiebig unter Bruttemperatur. Über die Auskeimung fehlen die Angaben. Wir stellen diesen Bacillus hierher, obwohl die Ähnlichkeit mit Milzbrand nicht sehr weitgeht. Die Form der Kolonie findet sich auch manchmal in der Gruppe der Heubakterien.

Bacillus apicum.

Von Canestrini (Atti Soc. Ven. Trent. Scienc. Natur. 91, bei Sternberg, L.) in kranken Bienen und ihren Larven gefunden. 2 : 4—6 μ, zum Teil in langen Ketten, langsam beweglich. Sporen 1,5 : 3 μ. Wachstum bei 37°, Aërobier. Gram positiv. Verflüssigt Gelatine, die dabei oben eine Fleischfarbe annimmt und ein weisses Sediment bildet. Verflüssigt auch Blutserum, in dem er von einer Kapsel umgeben erscheint. Auf Agar weisses Lager, auf Kartoffel weinrot. Nicht pathogen für Mäuse und Meerschweinchen, wohl für Bienen, bei denen er eine eigentümliche Infektion verursachen soll. Sporenauskeimung nicht beobachtet, könnte daher ebensogut in die Heubakteriengruppe gestellt werden. Das Gleiche gilt von dem Bacillus, der nach Fischel und Enoch (F. 92. 8) eine Fischvergiftung bewirkt haben soll. Der von Canestrini (r: R. 94. 9) beschriebene Bacillus der Aalseuche gehört wahrscheinlich auch hierher, obwohl eine Sporenbildung bei ihm bisher nicht bekannt ist.

Bacillus sessilis (L. Klein).

Von L. Klein (C. 6) im Blut einer Kuh gefunden, die an Anthrax gestorben sein sollte. Bacillen milzbrandähnlich, auch in Fäden wachsend, Sporen verlängert, denen des Subtilis ihrer Grösse und Form nach gleichend, aber an einem Pol auskeimend wie die des Milzbrands. Die Sporenmembran wird dabei nicht abgestreift, wie bei letzterem,

sondern bleibt auf dem einem Ende des Fadens sitzen. Wachstum in festen Nährböden nicht beschrieben, in flüssigen Bildung einer glatten Decke. Nicht pathogen für Meerschweinchen.

Bacillus leptosporus (L. KLEIN).

Von L. KLEIN (C. 6) als Verunreinigung beobachtet. Dem Heubacillus ähnlich, auch beweglich, die grösseren Fäden peitschenartig hin- und herschlagend. Sporen sehr in die Länge gezogen, 0,6 : 1,5 μ, bilden sich in den kurzstäbchenförmigen Gliedern der Fäden. Bei der Keimung schwillt die Spore zuerst unter Verlust ihrer starken Lichtbrechung im Dickenddurchmesser auf und wächst dann nach beiden Seiten in die Länge, ohne dass deutliche Reste einer Sporenmembran sichtbar würden. Auf flüssigen Substraten Bildung einer dicken, grauen, runzligen Decke. Wachstum auf festen Nährböden nicht beschrieben.

VI. Gruppe des Oedembacillus.

Die folgenden drei Gruppen zeigen viele Übereinstimmung untereinander und mit den vorhergehenden: sie umfassen fast ausnahmslos grosse Bacillen, die Sporen bilden. Es sind meist Anaërobier, deren Kolonien der Regel nach verästelt sind (namentlich in Agar). Die drei Gruppen können am besten durch die Art ihrer Sporenbildung unterschieden werden: bei der ersten werden die Sporen ohne wesentliche Formveränderung des Bacillus gebildet, bei der zweiten entstehen spindelige oder keulige Umformungen desselben und bei der dritten Trommelschlägel- oder Stecknadelformen. Scharfe Grenzen zwischen diesen Abteilungen können nicht aufgestellt werden, da Übergänge vorkommen.

Die erste Gruppe des Bacillus des malignem Ödems kommt durch ihre morphologischen Verhältnisse der Milzbrand- und Heubakteriengruppe am nächsten. Sie sind aber sämtlich obligate Anaërobier. Ferner scheinen sie sich, soweit das untersucht ist, der GRAMschen Methode gegenüber weniger empfänglich zu zeigen, da es einer längeren Färbung bedarf, um die Farbe in ihnen dauernd zu fixieren.

Die meisten dieser Bacillen verflüssigen die Gelatine und zersetzen sie unter Entwicklung übelriechender Produkte.

Zu dieser Abteilung stellen wir auch diejenigen morphologisch ähnlichen anaëroben Bakterien, bei denen keine Sporenbildung bekannt ist.

Bacillus oedematis maligni (R. KOCH).
(Vibrion septique PASTEUR's.)

Von PASTEUR bei Injektion von Faulflüssigkeiten in Tieren entdeckt und Vibrion septique genannt (Bull. Acad. Méd. 77 und 81); hat

mit dem ebenfalls aus faulendem Material gewonnenen Erreger der durch Spuren von Blut beliebig lange übertragbaren Septikämie von COZE und FELTZ sowie DAVAINE (ibid. 72) nichts gemein (vgl. die ält. Litt. bei SEMMER, V. 83 und GAFFKY, M. G. 1. 80). Die erste genauere Schilderung dieses Mikroorganismus und der Name „malignes Ödem" stammen von R. KOCH (M. G. 1. 53). Die anaërobe Natur des Bakteriums wurde schon von PASTEUR erkannt, der ihn in Mischkulturen züchten konnte. Die Isolierung in Reinkultur gelang zuerst LIBORIUS (Z. 1).

Der Ödembacillus ist durchschnittlich 0,8—1 μ dick, also etwas schmäler als der Milzbrandbacillus und von sehr verschiedener Länge (2—10 μ). Die Dimensionen wechseln je nach den Umständen nicht unerheblich. Seine Ecken sind abgerundet und man bemerkt bei längeren Scheinfäden nie die scharf abgeschnittenen Enden der Glieder



Fig. 65. Bac. des maligem Ödems nach R. KOCH. Vergr. 700. (Im Ausstrich aus der Milz eines Meerschweinchens.)

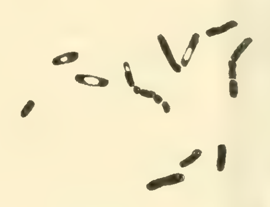


Fig. 66. Ödembacillen aus Reinkultur nach C. FRÄNKEL u. PFEIFFER. Vergr. 1000. Einige Stäbchen mit Sporen.

wie beim Anthraxbacillus. Auch die Form des Bambusstäbchens ist beim Ödembacillus durch keine Art der Präparation hervorzurufen. Ein Auswachsen zu so langen Scheinfäden wie beim Milzbrand findet beim malignen Odem in Kulturen nicht statt, umgekehrt begegnet man hier im infizierten Tiere viel öfter längeren Fäden als dort (Fig. 65). Die Stäbchen sind beweglich, allerdings nicht konstant; die Bewegung wird durch eine grössere Zahl (8—12) von Geisseln vermittelt, die seitenständig sind. Die Sporen bilden sich meist in der Mitte oder wenigstens nahe der Mitte der isolierten Stäbchen, und im allgemeinen findet man dabei keine wesentliche Auftreibung der letzteren (vgl. das Photogr. im Atl. von FRÄNKEL und PFEIFFER, Fig. 66). Der Längsdurchmesser der Sporen wechselt. Manchmal findet man übrigens Sporen, deren Dicke die des Bacillus erheblich überschreitet.

Die Färbung der Bacillen aus dem Tierkörper und jungen Kulturen gelingt leicht mit den gewöhnlichen Methoden. Bei der Behandlung nach GRAM entfärben sie sich. Nur wenn man die Farblösung 24 Stunden bei 37° oder eine mit Anilinwasser, Alkohol und 5% Car-

bolsäure zu gleichen Teilen hergestellte Lösung von Gentianaviolett 15 Minuten lang einwirken lässt, bekommt man positive Resultate (KUTSCHER, Z. 18. 339). Die Sporen sind der Doppelfärbung zugänglich.

Der Ödembacillus (Fig. 67) ist nur unter Innehaltung strenger Anaërobiose zu züchten (LIBORIUS, Z. 1; SANFELICE, A. J. 92 u. Z. 14 mit Photogrammen). Auf Gelatineplatten gleichen die Kolonien denen des Subtilis, auf Agarplatten bilden sie ein dichtes Netzwerk von Fäden. Im Zucker-Gelatinestich beginnt das Wachstum erst 1—1 $^1/_2$ cm unter der Oberfläche in Form eines weissen Streifens, der kurze Seitenzweige treibt. Daneben entstehen Gasblasen. Darauf wird die Gelatine flüssig, am Boden sammelt sich eine weisse Masse, die Gasblasen steigen nach oben, die Gelatine wird klar. Der Stich im Agar zeigt nichts Charakteristisches. Bouillon wird unter Entwicklung von Gas stark getrübt. Der Geruch, den die Kulturen entwickeln, ist sehr unangenehm, wenngleich einige Autoren das Gegenteil versichern.



Fig. 67. Stichkultur von malignem Ödem in Gelatine, nach SANFELICE.

Nach Zusatz von Lakmuslösung wird der Nährboden in der Tiefe entfärbt, behält aber seine ursprüngliche Reaktion. Wachstum findet sowohl bei saurer wie bei alkalischer Reaktion statt. In Milch wird ein Teil des Kaseins gefällt. Stärke wird nicht in Zucker verwandelt. Entwicklung auf Kartoffeln ist möglich (SANFELICE). Nach KERRY und S. FRÄNKEL (Z. 12. 204) soll der Ödembacillus Kohlehydrate unter Bildung von freier Buttersäure zersetzen.

Die Ödembacillen sind pathogen besonders für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse. Die Reinkulturen scheinen allerdings recht verschiedene Wirksamkeit zu haben: nach einigen Autoren genügen schon wenige Tropfen, während andere mehrere ccm Kultur brauchen (SANFELICE), um bei subkutaner Einverleibung den Tod der Tiere etwa binnen 24 Stunden herbeizuführen. Der Befund ist charakteristisch. Im Unterhautgewebe findet sich in grösster Ausdehnung, z. B. über die ganze Fläche des Bauches und der Brust, ein blutiges Ödem, das mit spärlichen Gasblasen gemischt ist und keinen üblen Geruch entwickelt. Die angrenzenden Muskeln sind hochrot gefärbt. Die Milz ist etwas vergrössert und dunkel, ebenso die Leber. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man, wenn die Autopsie unmittelbar nach dem Tode gemacht wird, nur im Ödem die Bacillen und zwar in reichlicher Menge. Je längere Zeit nach dem Tode verstrichen ist,

desto mehr Bacillen dringen in die Organe ein. Daher erscheinen sie zuerst in der Peripherie der grossen Unterleibsdrüsen, dann auch im Blute des Herzens u. s. w. Es liegt das offenbar daran, dass nach dem Tode allmählich der freie Sauerstoff im Körper verschwindet und dadurch den anaëroben Mikroorganismen die Möglichkeit zur Wucherung gegeben wird. Bei der kleinen Maus verläuft dieser Vorgang sehr schnell, so dass die Einwanderung schon sub finem vitae beginnen kann.

Geringere Mengen des Ödemvirus wirken schon infektiös, wenn dasselbe nicht in Reinkultur, sondern gemischt mit anderen Bakterien (Prodigiosus, Proteus) zur Anwendung kommt, oder wenn zu gleicher Zeit andere schädigende Momente das Gewebe treffen (ROGER, S. B. 89; PENZO, C. 10.25 und BESSON, P. 95.3). Auf diese Weise erklärt sich wohl die allgemein bekannte Thatsache, dass kleine Partikelchen Erde oder Kot, die Ödembacillen enthalten, imstande sind, die tötliche Krankheit zu erzeugen. Vor der Reinzüchtung des Bacillus war dieses der gewöhnliche Weg, um die Infektion zu erzielen. Das Sektionsbild ist in diesem Fall insofern ein anderes, als durch die Beimischung anderer — auch anaërober — Bakterien das Ödem stinkend und stärker gashaltig wird. Im Ödem kommen die Bacillen zur Sporulation (vgl. W. u. R. HESSE, D. 85.14; KITT, r: J. 86.135; JENSEN u. SAND, r: J. 87.118). Getrocknete Muskelstückchen können jahrelang aufbewahrt und zu neuen Infektionen verwandt werden.

Die natürliche Infektion verläuft unter den letztbeschriebenen Erscheinungen, sie entsteht auch meist durch Verunreinigung von Wunden (oder des puerperalen Uterus, CARL, r: C. 19. 1213) mit Erde oder Kot. Notwendig ist dabei, dass die Keime tief in das Gewebe hineingetrieben werden, weil sie sonst zur anaëroben Existenz nicht befähigt sind. Ein einfacher Hautritz genügt hier ebensowenig wie im Experiment, um die Krankheit zu erzeugen. Das Vorkommen des malignen Ödems beschränkt sich nicht nur auf die Haustiere, von denen keines refraktär zu sein scheint (vgl. FRIEDBERGER u. FRÖHNER, L. II. 349), sondern auch beim Menschen ist eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, allerdings nicht immer von der bakteriologischen Seite genügend studiert worden (vgl. NEKAM, r: J. 92.130).

Die Ödembacillen sind sehr verbreitet in der Natur; Gartenerde enthält fast immer diese Keime. Ziemlich häufig wird aber ihre Anwesenheit durch andere Bakterien verdeckt, man kann dieselbe dann dadurch erweisen, dass man die Erdproben nach längerer, feuchter Aufbewahrung oder nach Erhitzung auf 80° Tieren unter die Haut bringt (SANFELICE).

Ausser in der Erde finden sich die Bacillen in Faulflüssigkeiten und im Kot und gelangen wahrscheinlich erst mit dem Dung in den

Boden. Man kann ihre Existenz im Darminhalt am leichtesten dadurch demonstrieren, dass man kleine Tiere nach dem Tode 12—24 Stunden bei Bruttemperatur aufbewahrt. Die Ödembacillen überwuchern dann den ganzen Körper. Unter Umständen scheinen übrigens nicht diese, sondern andere anaërobe Bakterien dabei die Oberhand zu gewinnen (vgl. Jensen u. Sand a. a. O.). Auch beim lebenden Menschen erfolgt manchmal eine Einwanderung der Ödembacillen vom Darm aus; so hat Monod (S. 95. 26) dieselben neben anderen Bakterien in Lebernekrosen bei Eklampsie und Menereul (P. 95. 7) eine Reinkultur derselben in einem Gangränherd gefunden, der sich nach der Einnahme reichlicher Mengen von Jauche bei einem Geisteskranken entwickelt hatte.

Die früher von Krannhals (Z. 2) als malignes Ödem der Lunge aufgefasste Hadernkrankheit dürfte wohl nach neueren Erfahrungen eine Milzbrandinfektion sein. Ob die anaëroben Bacillen überhaupt in der Lunge zum Wachstum gelangen können, ist sehr zweifelhaft.

Die Kulturen der Ödembacillen behalten nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren ihre Wirksamkeit auch bei langdauernder Fortzüchtung. Über künstliche Abschwächung wird nichts berichtet, dieselbe wird aber wohl in ähnlicher Weise wie bei anderen Bakterien zu erreichen sein. Ein Abschwächung im natürlichen Zustand muss vorkommen, denn die Virulenz der Kulturen verchiedenen Ursprungs ist, wie oben bemerkt, sehr verschieden (vgl. Sanfelice, A. J. 92). Die Ödembacillen bilden ein starkes Gift: durch Injektion von 30 ccm einer filtrierten Bouillonkultur hat Sanfelice Meerschweinchen töten können. Der pathologische Befund war nicht charakteristisch. Roux und Chamberland hatten mit kleineren Dosen filtrierter Ödemflüssigkeit einen ähnlichen Effekt.

Die Immunisierung gegen malignes Ödem gelingt leicht auf chemischem Wege (Roux u. Chamberland, P. 87.12; Sanfelice, Z. 14). Durch erhitzte oder filtrierte Bouillonkulturen oder Ödemflüssigkeit, die mehrere Tage in unschädlichen Mengen (12 ccm) injiziert werden, lassen sich Meerschweinchen gegen spätere Infektionen schützen, und zwar nur gegen die Bacillen des malignen Ödems, nicht gegen die des Rauschbrands und Tetanus (Roux, P. 88. 2 u. Sanfelice, Z. 14).

Für die Differentialdiagnose zwischen malignem Ödem und Milzbrand genügt es, auf die mehrfach betonten morphologischen und tinktoriellen Verschiedenheiten (Grösse, Form, Fadenbildung, Beweglichkeit, Gram'sche Färbung), zu denen noch die grundlegenden Differenzen im kulturellen (Anaërobiose) und experimentellen Verhalten (Verbreitung der Bacillen im Körper) kommen, hinzuweisen. Schwieriger ist die Unterscheidung vom Rauschbrand. In den meisten Fällen wird schon das Vorkommen auf die Spur leiten. Rauschbrand ist eine

endemische und meist auf das Rind beschränkte Krankheit. Die morphologischen Unterschiede sind gering: der Ödembacillus ist etwas schlanker und bildet häufiger Fäden, seine Sporen springen gewöhnlich nicht so stark vor, der Rauschbrandbacillus bildet spindelförmige Involutionsformen. Die kulturellen Differenzen sind ziemlich subtil: die Kolonien des Rauschbrands sind etwas kompakter, ebenso die Stichkulturen; er bildet mehr Säure, koaguliert die Milch schneller als der Ödembacillus. Von den Versuchstieren ist das für Ödem sehr empfängliche Kaninchen gegen Rauschbrand immun. Das pathologische Bild der Infektion mit Reinkulturen ist bei beiden Bakterien sehr ähnlich: das Rauschbrandödem ist aber dunkler rot gefärbt und stärker gashaltig.

Es giebt, wie wir gleich sehen werden, auch noch andere Bakterien (Aërobier und Anaërobier), die eine ähnliche Erkrankung hervorrufen, daher ist Vorsicht in der Diagnose von nöten; andererseits kommen in der Erde und an anderen Orten neben dem Ödembacillus Mikroorganismen vor, die, abgesehen von den pathogenen Eigenschaften, sich ganz gleich verhalten (LIBORIUS, SANFELICE s. u.).

Bacillus enteritidis sporogenes (E. KLEIN).

Anaërobier, von E. KLEIN (C. 18. 24) aus den Dejektionen bei einer Epidemie von schwerer Diarrhoe gezüchtet.

Stäbchen 0,8 : 1,6—4,8 μ, selten in Fäden. Sporen 0,8—1,0 : 1,6 μ. Zahlreiche Geisseln. Färben sich schnell und gut nach GRAM. Verflüssigen stark und bilden reichliches Gas (CH_4). Milch wird peptonisiert, riecht wie die Zuckeragarkulturen nach Buttersäure. Verfütterung der Sporen unschädlich. Subkutane Injektion von ganzen Kulturen bei Mäusen und Meerschweinchen (1 ccm) erzeugt Tod durch stinkendes Ödem mit reichlichen Bacillen darin. — Die Infektion beim Menschen war wahrscheinlich auf den Genuss von Milch, in der die beschriebenen Bacillen auch gefunden wurden, zurückzuführen.

Verschieden von diesem Bacillus ist wohl der Bac. botulinus, den VAN ERMENGHEM (C. 19. 12/13) in einer Epidemie von Fleischvergiftung aus einem anscheinend nicht veränderten Schinken isoliert hat. Verflüssigt stark. Gase nicht stinkend, Laktose bleibt unzersetzt. Die Produkte des Bac. erzeugen bei Tieren (besonders Katzen) die Symptome der Fleischvergiftung, auch vom Darm aus.

Bacillus pseudo-oedematis (LIBORIUS).

(Anaërobier Nr. VII SANFELICE'S.)

Anaërobier, von LIBORIUS (Z. 1) sehr oft neben dem echten Ödembacillus und in dem Ödem von mit Erde infizierten Meerschweinchen gefunden. Wahrscheinlich identisch mit SANFELICE'S (Z. 14) Bac.

Nr. VII, den er häufig in fauligen Fleischaufgüssen, Erde und Fäces gefunden. Die Stäbchen sind etwas dicker als die Ödembacillen, in einem Faden werden oft mehrere Sporen gebildet, die kaum über die Oberfläche hervorragen. Die Kolonien sind denen des Ödems ähnlich, ebenso die Stichkulturen. Reichliche Gaserzeugung in zuckerhaltigem Nährboden, mit stark saurem Gestank (Buttersäure?). Nicht oder wenig pathogen. Tiere, die mit Filtraten von Kulturen des SANFELICE'schen Bacillus behandelt worden waren, erwiesen sich immun gegen den Bacillus des malignen Ödems, ein Verhältnis, das die Annahme begünstigt, dass es sich hier nur um eine ganz abgeschwächte Varietät des Ödembacillus handelte. Diese Vermutung wird auch dadurch bestätigt, dass Pseudoödembacillen, die in tetanusgifthaltigen Nährböden kultiviert wurden, die Virulenz des echten Ödembacillus erlangten (SANFELICE, Z. 14. 386).

Bacillus radiatus (LÜDERITZ).

Anaërobier, von LÜDERITZ (Z. 5) im Ödem von mit Erde infizierten Mäusen und Meerschweinchen gefunden, 0,8: 4—7 μ durchschnittlich gross, fadenbildend und beweglich. Sporen 0,8—0,9: 1,2—2 μ, nur in einzelnen Bacillen, mittelständig oder mehr dem einen Ende genähert; die Stäbchen, in denen sie sich bilden, sind meist etwas dicker als normal. Schnell verflüssigend, unter Bildung strahliger schimmelpilzähnlicher Kolonien. In Agar zarte Verästelung. Gas in mässiger Menge entwickelt, übelriechend, an Käse und Zwiebeln erinnernd, in Serum faulig. Für Mäuse (0,25 ccm) nicht pathogen. Die Wachstumscharaktere in Gelatine sind etwas veränderlich, Strahlenbildung kann fehlen. Dem vorigen ähnlich.

Bacillus liquefaciens magnus (LÜDERITZ).

Anaërobier, an gleichem Ort gefunden.

Stäbchen 0,8—1,1 : 2—6 μ und mehr, auch in sehr langen Fäden; unbeweglich; Sporen ähnlich wie oben, 0,8: 1—2 μ. Jodlösung färbt die sporenhaltigen Bacillen fleckweise oder im ganzen violett (vgl. folgende Gruppe). Schnelle Verflüssigung der Gelatine. Kolonien in Agar moosartig verästelt. Riechende Gase wie beim vorigen. Ebenfalls nicht pathogen für Mäuse und Meerschweinchen (0,25—0,5 ccm).

Bacillus Nr. VI (SANFELICE).

Anaërobier, von SANFELICE (Z. 14) aus faulendem Fleisch isoliert.

Bewegliche Bacillen von verschiedener Länge, den vorstehenden ähnlich. Sporen meist endständig. Verästelte Kolonien. Im Gelatinestich zarte Trübung, die sich auf den unteren Teil des Röhrchens ausbreitet. Verflüssigt. Keine Gasentwicklung, aber übler Geruch. Rötet Lakmus, ist

unfähig Stärke in Zucker zu verwandeln, fällt das Kasein der Milch unter Ausscheidung des Serums.

Bacillus anaërobius liquefaciens (STERNBERG).

Anaërobier, von STERNBERG (L.) aus dem Darminhalt von Gelbfieberleichen gezüchtet.

Stäbchen unbeweglich, 0,6: 2—3 μ, oft in langen Fäden, bildet Sporen. Körnige Kolonien. Verflüssigt. Pathogenität nicht erprobt.

Bacillus thalassophilus (RUSSELL).

Anaërobier, von RUSSELL (Z. 11) aus dem Schlamm des Golfs von Neapel häufig isoliert.

Langsam beweglich, gross, schlank, oft filamentös, färbt sich schlecht. In allen Kulturen trommelschlägelartige Degenerationsformen. Sporen mittel- oder endständig, klein, ellipsoidisch. Kolonien netzartig. Im Stich schnell sackartig verflüssigend. Stinkende Gase. In Agar spärliche Entwicklung.

Bacillus muscoides (LIBORIUS).

Anaërobier, von LIBORIUS (Z. 1) aus Erde isoliert.

Langsam bewegliche, 1 μ dicke Stäbchen, mit geringer Neigung zur Fadenbildung. Sporen meist endständig, kurz ellipsoidisch. Kolonien moosartig zart verästelt. Nicht verflüssigend. Auch in Stichkulturen feine Verästelung.

Bacillus amylozyma (PERDRIX).

Anaërobier, von PERDRIX (P. 91) aus der Pariser Wasserleitung gezüchtet.

Beweglich, 0,5 : 2—3 μ, meist zu zweien oder in kurzen Ketten, bildet Sporen. In Gelatine kleine gasbildende Kolonien, die nicht verflüssigen. Auf Kartoffeln, besonders bei 37° weisse Kolonien, welche die Kartoffel teilweise verflüssigen. Zersetzt unter starker Gasentwicklung (Wasserstoff und Kohlensäure) Zucker zu Essig- und Buttersäure, Stärke unter Zuckerbildung zu Äthyl- und Amylalkohol und Buttersäure. Cellulose bleibt unberührt.

Bacillus Nr. III (SANFELICE).

Anaërobier, von SANFELICE (Z. 14) einige Male aus Faulflüssigkeit und Erde isoliert.

Kurze, wenig bewegliche Stäbchen. Sporen meist endständig. Sehr langsam wachsend, nicht verflüssigend. Kolonien rund mit scharfen Grenzen, mit leicht körnigem, goldgelbem Inhalt. Keine Gasbildung, aber unangenehmer Geruch. Stichkultur besteht aus einzelnen Körnchen. Dem folgenden ähnlich.

Bacillus solidus (LÜDERITZ).

Anaërobier, von LÜDERITZ (Z. 5) aus Erde gezüchtet.

Lebhaft beweglich, 0,5 : 1—5 μ, nicht in längeren Fäden. Endständige glänzende Körperchen, die vielleicht als Sporen zu deuten sind. Gasbildung nur in zuckerhaltigen Nährböden, keine Verflüssigung. Getrennte runde Kolonien. Für Meerschweinchen in Dosen von 0,5 ccm nicht pathogen.

Bacillus Nr. 1 (SANFELICE).

Anaërobier, einmal von SANFELICE (Z. 14) in fauligem Fleisch gefunden.

Wenig bewegliche Bacillen von verschiedener Länge, oft mit blasenartigen Anschwellungen, Sporen nicht bekannt. Kolonien in Gelatine rund, gelb, feinkörnig, teils von Fäden umgeben, teils mit zopfartigen Ausläufern. Kolonien in Agar zeigen ein dichtes Fadengewirr. Im Impfstich einzelne getrennte Kolonien, die nicht verflüssigen, aber Gas entwickeln. Den beiden vorigen ähnlich.

Bacillus emphysematosus.

(Bac. der Gasphlegmone, E. FRÄNKEL).

Anaërobier, von E. FRÄNKEL (C. 13. 1) in vier Fällen von Gasphlegmone beim Menschen, 3 mal neben pyogenen Bakterien und 1 mal allein (bei Cholera) gefunden. Schon früher von J. ROSENBACH (Mikroorg. d. Wundinfekt. 84) und E. LEVY (Z. Ch. 32) gesehen. Vgl. auch den Fall von Pneumothorax bei E. LÉVY (A. P. 35).

Etwas plumper als Milzbrandbacillen, unbeweglich, auch in Fäden. Sporen nicht beobachtet. Färbt sich nach GRAM. Wächst in Gelatine langsam und ohne Verflüssigung, auch ohne Gasbildung. In Agar mit Zusatz von Glycerin und ameisensaurem Natron sehr üppige Entwicklung mit Bildung reichlicher stinkender Gase; in Zuckeragar sind die Gase völlig geruchlos. Trübt Bouillon gleichmässig. Bei Injektion von Emulsionen der Agarkulturen in das subkutane Gewebe von Meerschweinchen entsteht eine schwere, nicht eitrige, mit Bildung geruchloser Gase einhergehende Entzündung, die zur Nekrose führt. Einmaliges Überstehen einer Krankheit schützt nicht vor einer zweiten Infektion. Bacillen im blutigen Ödem zum Teil intracellulär gelagert. In manchen Fällen findet eine Ausbreitung des Prozesses auf Pleura und Peritoneum statt. Bei gleichzeitiger Einspritzung von Eiterkokken wird das Exsudat eitrig und übelriechend, wie in den drei komplizierten Fällen vom Menschen.

Bacillus oedematis thermophilus.

Anaërobier, von NOVY (Z. 17. 2) bei einem Meerschweinchen gefunden, das mit einer verunreinigten Nukleinlösung injiziert war. KERRY (r: C.

16. 8/9) hat denselben Bacillus bei einem Fall von Erkrankung eines Rindes, die unter der Diagnose Rauschbrand gegangen war, isoliert.

Stäbchen von 0,8—0,9 : 2,5—5 μ, selten in längeren Fäden, langsam beweglich durch leicht färbbare, sehr stattliche, oft zu riesigen Zöpfen verflochtene Geisseln (vgl. Rauschbrand), die im Tier und in Kulturen darstellbar sind. Die Bacillen färben sich nach GRAM. Deutliche Sporen nicht beobachtet, nur zahlreiche kleine, runde, lichtbrechende Körperchen, die in den Enden der Bacillen oder frei liegen. Die Kultur hält die einstündige Erhitzung auf 58^0 ohne Einbusse ihrer Lebensfähigkeit aus. Wachstum unter 24^0 findet nicht statt. Bei höherer Temperatur wird aber die Gelatine peptonisiert. Kolonien auf Agar zeigen ein dichtes Fadengewirr. Im Zucker-Agarstich Gasentwicklung; alte Kulturen sind geruchlos, jüngere riechen nach Buttersäure. Reduziert Lakmus und rötet es in zuckerhaltigen Nährböden.

Sehr pathogen für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Tauben bei subkutaner Einspritzung von $^1/_4$—$^1/_{10}$ ccm einer Reinkultur. Ein farbloses, sulziges Ödem, das nur manchmal rot gefärbt ist und wenige Gasblasen enthält, bedeckt den vorderen Teil des Körpers. Bauchmuskulatur hellrot, mit hämorrhagischen Flecken. Pleurahöhle und in geringem Grade Peritonealhöhle mit schnell gerinnendem, farblosem Exsudat erfüllt. Bacillen sind nur wenige im Exsudat enthalten, sehr zahlreich werden dieselben bei gleichzeitiger Einverleibung einer Proteuskultur.

Bacillus aërogenes capsulatus (WELCH).

Anaërobier, von WELCH (s. STERNBERG, L.) in einem Fall von Aortenaneurysma 8 Stunden nach dem Tode bei kühlem Wetter aus den grossen Gefässen, die mit Gasblasen gefüllt waren, gezüchtet.

Unbewegliche Stäbchen, etwas dicker als die des Milzbrandes, manchmal in Ketten. Im Tierkörper und in Kultur von einer Kapsel umgeben. Sporen werden nicht gebildet (Kulturen bei 58^0 in 10 Min. sterilisiert). Wächst auch bei Zimmertemperatur und zwar mit reichlicher Gasbildung. Gelatine wird nicht verflüssigt, aber langsam erweicht. Kolonien in Agar 1—2 mm im Durchmesser und noch grösser, grauweiss und oval oder mehr unregelmässig, mit spärlichen Ausläufern besetzt. Bouillon wird getrübt, Milch schnell koaguliert. Schwacher Geruch nach altem Leim. Auf Kartoffeln grauweisses Lager.

Nicht pathogen, entwickeln sie sich, wenn sie kurz vor der Tötung eines Tieres (Kaninchen) demselben ins Blut gespritzt werden, unter reichlicher Gasbildung im Körper, besonders in der Leber.

Nach ERNST (V. 133) ist mit diesem Mikroorganismus ein Bakterium identisch, das er in zwei Fällen von Schaumleber isolieren konnte.

Dieselben entsprachen allerdings der obigen Beschreibung, deutliche Kapseln waren aber nicht wahrnehmbar. Sie färbten sich nach Gram, starben schnell ab, weil sie keine Sporen bildeten. In Gelatine wuchsen sie anscheinend nicht, in allen übrigen Nährböden mit reichlicher Gasbildung. In einem Experiment tötete bacillenhaltiges Blut eine Maus, in $^1/_2$ ccm subkutan eingespritzt, mit sanguinolentem Ödem. Die Einwanderung des Bacillus war das eine Mal vom Uterus aus (jauchige Endometritis), das zweite Mal vom Darm (Peritonitis) aus erfolgt. Ihre Entwicklung fand hauptsächlich im venösen Teil des Gefässapparates und besonders in der Portalzone der Leber statt. Vgl. auch den gasbildenden Bacillus von Göbel (C. P. 95. 12/13).

Bacillus cadaveris (Sternberg).

Anaërobier, von Sternberg (L.) bei Autopsien in inneren Organen (Leber, Nieren) gefunden, wenn dieselben längere Zeit aufbewahrt gewesen waren.

Unbewegliche, grosse Bacillen, 1,2 : 1,5—4 μ, auch zu kurzen Fäden auswachsend. Bildet keine Sporen, wächst nicht in Gelatine. Keine Gasbildung, aber Säureentwicklung in Glycerin, Agar und im Lebergewebe. Ein Leberstückchen, das die Bacillen enthält, tötet Meerschweinchen mit Ödem. Reinkultur weniger pathogen.

Bacillus pyogenes anaërobius.

Anaërobier, von Fuchs (Diss. Greifswald 90) aus stinkendem Eiter bei einem spontan gestorbenen Kaninchen in Reinkultur isoliert.

Grosser, unbeweglicher, sporenloser Bacillus, der unter 22^0 nicht gedeiht und in grossen Dosen bei Kaninchen stinkenden Eiter erzeugt.

Anhangsweise mag hier ein Bacillus Platz finden, der wegen seiner infektiösen Eigenschaften dem B. des malignen Ödems nahe steht, wegen seiner Grösse hierher oder in die Gruppe der Heubakterien gehören würde, aber keine Sporen bildet und nicht verflüssigt (vgl. die Gruppe d. B. coli).

Bacillus oedematis aërobius.

Fakultativer Anaërobier. Von Sanfelice (A. J. 92 und Z. 14) bei Meerschweinchen, die mit Faulflüssigkeiten, Fäces, Erde, Strassenstaub u. s. w. infiziert waren, gefunden, sehr verbreitet. Auch von E. Klein (C. 10. 186) auf ähnliche Weise aus Erde gezüchtet, wahrscheinlich auch identisch mit dem Bacillus, den Utpadel (A. 6) aus Zwischenbodenfüllung isoliert hat.

Stäbchen beweglich, 0,7 μ dick und von sehr verschiedener Länge, in Kulturen meist 1,6—2,4 μ lang, im Ödem des Meerschweinchen bis

zu 24 μ. Sporen nicht vorhanden, Erhitzung auf 70° oder Trocknen tötet die Bacillen. Nach Gram färben sich dieselben nicht gut. Kolonien in der Tiefe der Gelatine rund oder ellipsoidisch, mit scharfem Rand, goldgelb, auf der Oberfläche dünn ausgebreitet, mit gewelltem Kontur, irisierend, mit Furchen (typhusähnlich). Im Gelatinestich reichliche Gasentwicklung, ebenso in Agar. Gase übelriechend. Bouillon getrübt. Auf Kartoffeln feuchte, grauweisse Lager.

Die Kulturen verlieren schnell ihre Virulenz, die Erdproben, welche dieselben Bacillen enthalten, bleiben aber sehr lange virulent. Frisch nach der Isolierung töten sie Meerschweinchen (auch Kaninchen und Mäuse), subkutan in einer Dosis von 1 ccm Bouillonkultur injiziert, in 24—36 Stunden mit blutigem, gallertigem Ödem und Rötung der Muskulatur, die nicht so ausgesprochen ist, wie beim echten malignen Ödem. Dabei Gasentwicklung mit penetrantem Geruch. Milz ist vergrössert, dunkelrot, ebenso die Leber. Im Ödem massenhafte, meist kurze Bacillen, wenige im Blut und in den Organen, wenn die Sektion unmittelbar nach dem Tode erfolgt; reichliche auch hier nach einigen Stunden. Bacillen nie in so langen Fäden wie beim malignem Ödem. Bei der Maus mehr allgemeine Verbreitung der Bacillen.

Durch Injektion filtrierter Kulturen lässt sich Immunität erzielen, die nur für diesen Mikroorganismus, nicht für den Bacillus des echten Ödems, des Rauschbrandes und Tetanus gilt (Sanfelice).

VII. Gruppe des Rauschbrand- und Buttersäurebacillus.

Diese Gruppe schliesst sich der vorigen eng an. Den Hauptcharakter geben die Sporen ab, die als ellipsoidische Elemente unter spindel- oder keulenförmiger Auftreibung der Bacillen — je nachdem sie mittel- oder endständig sind — entwickelt werden. Der Rauschbrandbacillus selbst bildet den Übergang. Am meisten ausgeprägt sind die sog. Clostridiumformen der Buttersäurebacillen. Die endständigen Sporen des Bac. polypiformis leiten hinüber zu den Köpfchensporen der folgenden Gruppe des Tetanusbacillus.

In dieser Abteilung überwiegen die anaëroben und verflüssigenden Bacillen. Bei der Unvollständigkeit vieler Beschreibungen ist es sehr möglich, dass manche der hier folgenden Formen mit einander identisch sind.

Bacillus anthracis symptomatici, Bac. des Rauschbrands.

(Bac. du charbon symptomatique der Franzos., Acetone oder Forbicione der Ital.)

Von Bollinger und Feser (B. T. 78) zuerst beim Rauschbrand des Rindviehs aufgefunden, später namentlich von Arloing, Cornevin

und THOMAS (C. R. 1880—83 und Le Charbon symptomatique du boeuf. Paris 87) studiert (vgl. KITT, C. 1. 684 ff.). In festem Nährboden von KITASATO kultiviert (Z. 8).

Bacillen (Fig. 68), die in der Dicke zwischen den Bacillen des Milzbrands und des malignen Ödems stehen, meist isoliert, 3—5 μ lang sind und nie in so lange Fäden auswachsen, wie die letzteren im Tierkörper und die ersteren in Kulturen. Die Enden der Bacillen nicht so scharf abgeschnitten wie die des Milzbrands, sondern abgerundet. Beweglichkeit im frisch angefertigten hängenden Tropfen lebhaft, durch eine Zahl seitenständiger Geisseln (Fig. 69) vermittelt. Die letzteren werden häufig abgerissen und vereinigen sich dann zu grossen spiraligen Zöpfen (LÖFFLER, C. 7. 636). Die kurz ellipsoidischen Sporen sind mittel- oder endständig, besonders im letzteren Falle übertrifft ihre Dicke die des Stäbchens; dasselbe wird dadurch keulenförmig, niemals trommel-

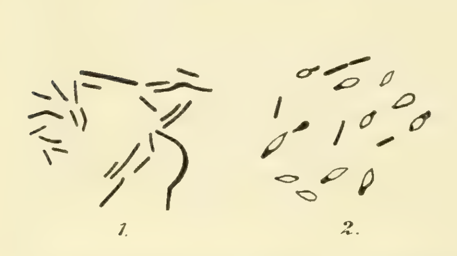


Fig. 68. Rauschbrandbacillen nach KITASATO. Vergr. 600. 1. Stäbchen aus Reinkultur. 2. Sporen.

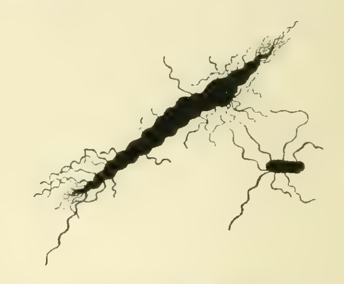


Fig. 69. Bacillen mit Geisseln und ein Haarzopf aus einer Rauschbrandkultur. Vergr. 1000.

schlägelartig. In manchen Fällen sind nur die sporentragenden Stäbchen im ganzen verdickt, ohne dass die Spore sie überragt. Der Rauschbrandbacillus neigt sowohl im Tierkörper als in Kulturen sehr zur Entwicklung von Involutionsformen, besonders häufig trifft man in der Mitte stark aufgetriebene Elemente, die nach den Enden zu spitz zulaufen.

Färbung nach GRAM nur möglich, wenn man die Farbe lange einwirken lässt oder eine besonders intensive Farblösung wählt, ganz ähnlich wie beim malignen Ödem (s. oben). Die Sporenfärbung gelingt nach den bekannten Methoden ziemlich leicht.

Die Bacillen sind schon von ARLOING, CORNEVIN und THOMAS in flüssigen Nährböden gezüchtet worden, jedoch nur bei Abschluss des Sauerstoffs. Am besten gediehen sie in Hühnerbouillon mit Zusatz von Glycerin und Eisensulfat. Die Angabe von W. KOCH (Deutsche Chirurgie. Liefg. 7), dass der Rauschbrand auch als Aërobion (Kartoffeln, Gelatine) zu kultivieren und aus diesen Kulturen auf Tiere

übertragbar sei, steht allein. Kitasato vermochte die Bacillen zuerst nur in Meerschweinchenbouillon zu züchten (Z. 6), später aber auch in den gewöhnlichen festen Nährböden, wenn dieselben nach den Methoden der Anaërobenzüchtung verwandt wurden (Z. 8). Desgleichen Sanfelice (A. J. 92 und Z. 14). Die Kolonien auf Gelatine ähneln denen des malignen Ödems, blos entwickeln sie schneller Gas. Die Kolonien in Agar sind etwas kompakter als die des malignen Ödems, senden aber auch häufig verzweigte Ausläufer aus.

Die Stichkulturen (Fig. 70) in Gelatine erscheinen als Trübung, von der Fortsätze ausstrahlen. Nach und nach erweicht die Gelatine, Gas wird entwickelt, die Fortsätze werden länger. Die Kultur hat in diesem Stadium das Aussehen einer Raupe (Sanfelice). Nach Kitasato u. A. ist dagegen die Stichkultur in Gelatine wenig charakteristisch. Ebenso in Agar.



Fig. 70. Stichkultur von Rauschbrand in Gelatine, nach Sanfelice.

Lakmus wird durch die Rauschbrandbacillen in der Tiefe entfärbt und an der Oberfläche gerötet, es findet also ausser der Reduktion eine Säurebildung statt, die den Ödembacillen fehlt. Die Milch wird schneller koaguliert als durch letztere. Stärke wird nicht in Zucker verwandelt.

Überall wird Gas von fauligem Geruch gebildet.

Das Wachstum beginnt bei 16—18°, die Sporenbildung ist bei 37° am reichlichsten (Kitasato). Die Anaërobiose der Rauschbrandbacillen soll unter den pathogenen Anaëroben nach Kitasato am stärksten ausgesprochen sein. Neuerdings hat Kitt aber die Beobachtung gemacht, dass sie unter Umständen (Bouillon, Agarstich) bei beschränktem Luftzutritt vegetieren können (C. 17. 516). Verfasser kann das bestätigen.

Von Reinkulturen sind nach Sanfelice grosse Mengen (4 ccm) nötig, um nach subkutaner Einverleibung den Tod von Meerschweinchen in 24—36 Stunden herbeizuführen. Kitasato hat offenbar virulentere Kulturen gehabt (0,1—1 ccm). Bei der Sektion zeigt sich ein blutiges Ödem über der ganzen Bauchfläche mit dunklerer Färbung der Muskulatur und reichlicherer Gasbildung als beim malignen Ödem. Die Milz ist kaum vergrössert und von normaler Farbe, die Leber hyperämisch. Wenn der Tod kurz vorher erfolgt war, so finden sich die Bacillen nur im Ödem, sonst auch wie beim malignen Ödem an der Oberfläche der Unterleibsorgane und schliesslich im Blut. Niemals werden so lange Fäden beobachtet, wie beim malignen Ödem. Während des Lebens werden in rauschbrandigen Tieren keine Sporen gebildet, wohl aber bald nach dem Tode (Kitasato). Daher kann getrocknetes

Fleisch von solchen Tieren als Infektionsmaterial lange aufgehoben werden.

Empfänglich sind ausser Meerschweinchen Mäuse und von grösseren Tieren Rinder, Schafe und Ziegen, wie schon Bollinger und Feser erwiesen haben, mehr oder weniger immun Kaninchen, Ratten, Hunde, Katzen, Hühner, Tauben, Enten, Schweine, Pferde und Esel (Arloing u. A.). Frösche können infiziert werden, wenn sie bei Temperaturen von 22° gehalten werden (Arloing).

Die natürliche Infektion kommt hauptsächlich bei Rindern, seltener bei Schafen und Ziegen (Pferden?) vor, und zwar sind die 1—3 jährigen Tiere derselben am meisten ausgesetzt. Beim Menschen ist ein sicherer Fall von Rauschbrand noch nicht beobachtet worden, obwohl die Gelegenheit zu Wundinfektionen beim Schlachten reichlich gegeben und rauschbrandiges Fleisch schon massenhaft verzehrt worden ist.

Der gewöhnliche Modus der Infektion mit Rauschbrand ist der durch Verletzungen, welche die Haut nicht blos ritzen, sondern in das Unterhautgewebe reichen; einige wenige und darunter auch experimentelle Fälle von intestinaler Übertragung sind jedoch beobachtet worden (vgl. Kitt a. a. O. S. 744). Der pathologisch-anatomische Befund besteht in Auftreibung des Tierleibes durch Gasblasen, die im subkutanen Gewebe und den benachbarten Muskeln entwickelt sind, einem sulzigen, bernsteingelben oder blutiggefärbten Ödem, dunkler Färbung der erkrankten Muskulatur. Das frische Rauschbrandfleisch hat keinen fauligen, sondern einen eigentümlich süsslichen Geruch. Das Gas hat nach Kitt (a. a. O.) im wesentlichen folgende Zusammensetzung: CO_2 13%, H 76%, N 10%. Das Peritoneum und die Pleura pflegen blutig imbibiert und mit Hämorrhagien durchsetzt zu sein. Die Darmwand zeigt ähnliche Veränderungen. Milz normal. Leber und Nieren parenchymatös degeneriert.

Der Rauschbrand ist wie der Milzbrand eine Bodenkrankheit. Er zeigt aber eine beschränktere endemische Verbreitung. Ob die Bacillen selbst in der Aussenwelt zu wachsen vermögen, wie die des Milzbrands, ist zweifelhaft, möglicherweise wird der Boden nur durch die Abgänge der infizierten Tiere durchseucht. Die Bildung von Sporen garantiert die Erhaltung der ausgestreuten Keime. Durch subkutane Verletzungen, die sich die Tiere auf der Weide zuziehen, werden dann die neuen Infektionen vermittelt. Vielleicht entsteht die Krankheit auch manchmal durch Infektion von der Maul- und Rachenschleimhaut aus, so würden sich die Fälle von Rauschbrand bei Stallfütterung erklären (Hafner, C. 2. 11 vgl. o.).

Unter natürlichen Verhältnissen ist das Rauschbrandvirus stets mit anderen Bakterien verunreinigt. Vielleicht erklärt sich aber gerade

dadurch seine besondere Wirksamkeit, denn ähnlich wie beim malignen Ödem (s. o.) und beim Tetanus (s. u.) erhöhen im Experimente fremde Bakterien die Virulenz der Rauschbrandbacillen (Roger, S. B. 89; Dunschmann, P. 94. 6, vgl. S. 313 Bd. I).

Bei Kultur in festen Nährböden verhält sich die Virulenz des Rauschbrandes lange unverändert, während sie in flüssigen Substraten allmählich erlischt (Kitasato, Z. 8). Durch Erhitzung der trockenen Sporen auf 80—100° kann die Abschwächung schneller erzielt werden (Arloing, Thomas und Cornevin). Nach Kitt (C. 3. 18 19) genügt die sechsstündige Erhitzung von getrocknetem und gepulvertem Rauschbrandfleisch im gesättigten Dampf bei 100°, um die Abschwächung so weit zu treiben, dass selbst grössere Mengen davon bei empfindlichen Tieren nur lokale Prozesse erzeugen. Sehr interessant ist die schon von Arloing und seinen Mitarbeitern gefundene Thatsache, dass gleichzeitige Einverleibung von 20% Milchsäure dem abgeschwächten Virus seine volle Infektiosität zurückgiebt. — Auch in der Natur scheint ein Virulenzverlust beim Rauschbrand vorzukommen, dafür sprechen die schon erwähnten Unterschiede in der Wirksamkeit der von den Autoren isolierten Kulturen und die Existenz von ganz unwirksamen, aber sonst durchaus dem Rauschbrand ähnlichen Bakterien (s. später). Neben der Virulenz besitzen die Rauschbrandbacillen eine ausgesprochene Giftigkeit, grössere Mengen filtrierter Kultur wirken tötlich (vgl. Roux, P. 88. 2 und Sanfelice, Z. 14).

Der Rauschbrand bietet ein sehr geeignetes Objekt zum Studium der Immunitätsverhältnisse. Die meisten der bisher bekannten Methoden der Immunisierung lassen sich auf ihn anwenden (vgl. Krankheitserregung Bd. I). Den Tierärzten ist die Thatsache bekannt, dass das einmalige Überstehen des Rauschbrandes gegen eine neue Infektion schützt. Arloing, Cornevin und Thomas haben nachgewiesen, dass die Einverleibung kleinster, nicht tötlicher Dosen eines wirksamen Virus, ferner die Impfung mit virulentem Material an bestimmten Stellen des Körpers, die nur eine beschränkte Entwicklung des Infektionsstoffes gestatten (Ende des Schwanzes), dann die Anwendung eines abgeschwächten Virus und schliesslich die intravenöse Einspritzung grösserer Mengen des Virus Immunität bewirken. Roux (P. 88. 2) hat die Wirksamkeit der Impfung mit den chemischen Produkten der Rauschbrandbacillen (filtrierte Kultur) dargethan. Von den verschiedenen Methoden hat am meisten Eingang gefunden die Immunisierung durch abgeschwächte Bakterien. Dieselbe wird nach Arloing, Cornevin und Thomas ähnlich wie beim Milzbrand durch zwei Vaccins bewirkt, von denen der erste, schwächere, durch Erhitzung sporenhaltigen Materials (getrockneten und zerriebenen Rauschbrandfleisches) auf 100°, der zweite,

stärkere, durch Erhitzung desselben auf 85° hergestellt wird. Die Impfung geschieht bei Rindern am Ende des Schweifes, zwischen den beiden Impfungen liegt ein Zeitraum von 9—14 Tagen. Die Verluste bei diesem Verfahren sind sehr gering und seine Erfolge zufriedenstellend; daher hat sich dasselbe auch weit und breit eingebürgert. Nach den Statistiken von HAFNER, SUCHANKA, HESS, STREBEL u. A. (s. J. 85—93), die sich auf viele Tausende von Rindern beziehen, wird die Mortalität auf Rauschbrandweiden ausserordentlich erniedrigt, z. B. (STREBEL, 90) von 2,32 % bei 22300 nicht geimpften Rindern auf 0,16 % bei 14700 geimpften Tieren. Durch Modifikationen der französischen (Lyoner) Methode lassen sich vielleicht noch günstigere Resultate erzielen, so z. B., wenn man mit STREBEL (92) nicht am Schwanze, sondern in der Schultergegend impft, und mit KITT statt zweier Vaccins nur einen einzigen 6 Stunden bei 100° abgeschwächten (C. 3. 19) oder abgeschwächte Reinkulturen wählt (J. 93. 128).

Da ROUX (P. 88. 2) behauptet hat, dass die Schutzimpfung gegen Rauschbrand zugleich gegen malignes Ödem schütze, seien hier die gegenteiligen Erfahrungen von KITASATO (Z. 8) und SANFELICE (Z. 14) erwähnt.

Die Differentialdiagnose des Rauschbrandes wurde schon beim malignen Ödem besprochen.

Pseudo-Rauschbrandbacillus (Anaërobier Nr. VIII SANFELICE's).

Von SANFELICE (Z. 14) oft aus fauligen Fleischaufgüssen und Erde isoliert. Der „nicht virulente“ Rauschbrandbacillus, den E. KLEIN (C. 16. 23) bei Schafen, die unter Rauschbrandsymptomen gestorben waren, gefunden hat, wird wohl der echte Rauschbrandbacillus gewesen sein, der in kleineren Dosen, wie KLEIN sie zum Versuch verwandt hat, keinen erheblichen Effekt auszuüben braucht.

Morphologisch und in Kulturen dem Rauschbrand sehr ähnlich.

Nicht virulent. Ob die Produkte dieses Bacillus gegen echten Rauschbrand immunisieren, wurde nicht festgestellt. Dagegen fand SANFELICE (Z. 14. 387), dass die Pseudo-Rauschbrandbacillen, in mit Tetanusgift durchdrungenen Nährböden gezüchtet, virulente Eigenschaften, ganz entsprechend denen des Rauschbrandes, annehmen. Durch Vermischung mit Milchsäure trat diese Virulenzsteigerung nicht ein.

Bacillus spinosus (LÜDERITZ).

Anaërobier, von LÜDERITZ (Z. 5) in Erde gefunden, dem vorigen ähnlich.

Bewegliche Stäbchen von 0,6 : 3—8 μ, manchmal auch kürzer oder in Fäden. Sporen mehr oder weniger dem Ende genähert, länglich-

ellipsoidisch, in einer Verdickung des Stäbchens. Kolonien mit grossen, strahligen Ausläufern, Stichkultur in Gelatine raupenähnlich, mässig verflüssigend. Entwicklung unangenehm riechender Gase. Bei Mäusen und Meerschweinchen (0,75 ccm) keine Wirkung.

Bacillus rubellus (Okada).

Anaërobier, von Okada (C. 11. 1) in mit Fussbodenstaub geimpften Meerschweinchen beobachtet.

Stäbchen den Ödembacillen ähnlich, lebhaft beweglich, seltener fadenbildend, färben sich nach Gram. Sporen mittelständig oder mehr dem Ende genähert in einer leicht angeschwollenen Stelle des Stäbchens. Kolonien mit feinen Ausläufern. Gelatine trübe verflüssigt, rötlich gefärbt. Im Agarstich schöne weinrote Färbung, längs dem Stiche koncentriert, über dem Stich diffus verbreitet. Nicht pathogen in Reinkultur, obwohl sie im Ödem des mit Fussbodenstaub infizierten Meerschweinchens reichlich vorhanden waren.

Clostridium foetidum (Liborius).

Anaërobier, von Liborius (Z. 1) aus Erde (Käse, Exkrementen) isoliert.

Lebhaft bewegliche, über 1 μ dicke Bacillen von sehr verschiedener Länge, bilden auch Fäden. Die länglich-ellipsoidischen, grossen Sporen ragen stark über das Stäbchen vor und occupieren die grössere Hälfte desselben. Kolonien zuerst kompakt, dann mit derben Ausläufern, stark verflüssigend. In allen Nährböden sehr reichliche Bildung widerwärtiger (nach Buttersäure riechender) Gase. Kulturen in Milch wurden nicht angelegt und die Gährungsverhältnisse nicht näher untersucht.

Anaërobier Nr. II (Flügge).

Von Flügge (Z. 17. 2) mehrfach in Milch gefunden, die 1½ Stunden gekocht war.

Ziemlich dicke Stäbchen, deren Sporenbildung nicht beobachtet werden konnte. Kolonie in Gelatine netzartig, rasch verflüssigend. Kolonie in Agar braungelb, kompakt, mit spärlichen Ausläufern. Reichliche Gasbildung. Ranziger Geruch. In Milch Koagulation ohne unangenehme Gasentwicklung. Das Gerinnsel wird durch die Gasbildung an die Oberfläche getrieben. Ungiftig.

Anaërobier Nr. IV (Flügge).

Von Flügge (Z. 17. 2) in zahlreichen Fällen aus Milch gezüchtet, die 1½ Stunden gekocht war.

Lebhaft bewegliche, mässig lange Stäbchen mit länglichen, nahezu endständigen Sporen. In Agar kompakte Kolonien mit unregelmässigen

Ausläufern. In Gelatine schnelle Verflüssigung. In Zuckerbouillon starke Gasentwicklung mit teils fauligem, teils fettsäureähnlichem Geruch. In Milch flockige Gerinnung, Geruch zuerst aromatisch, dann furchtbar stinkend. Giftig.

Bacillus liquefaciens parvus (LÜDERITZ).

Anaërobier, von LÜDERITZ (Z. 5) in Erde gefunden.

Unbewegliche Stäbchen von 0,5—0,7 : 2—5 μ, zu langen, oft gekrümmten Fäden auswachsend. Sporenbildung nicht deutlich, obwohl glänzende Körperchen nicht selten. Kolonien erst scharf umschrieben, später mit knolligen Auswüchsen und feineren Verästelungen. Verflüssigt langsam, bildet wenig Gas.

Bei Mäusen (0,25 ccm) nicht pathogen.

Bacillus Nr. V (SANFELICE).

Anaërobier, von SANFELICE (Z. 14) oft in faulem Fleisch und Erde gefunden, dem vorigen nahestehend.

Bewegliche Bacillen von verschiedener Länge. Sporen mittel- oder endständig, clostridiumähnlich, leicht durch Doppelfärbung darzustellen. Kolonien erst scharfrandig, dann verästelt. Langsame Entwicklung und Verflüssigung. Starke Gasentwicklung. Bildet keine Säure in Gelatine. Schlägt das Kaseïn der Milch nieder und scheidet klares Serum ab. Stärke wird nicht in Zucker verwandelt.

Nicht pathogen.

Clostridium solidum (SANFELICE).

Anaërobier, von SANFELICE (Z. 14) aus Faulflüssigkeit, Erde und Fäces isoliert (Anaërobier Nr. IV SANFELICE's).

Beweglicher Bacillus mit endständigen, sehr grossen, stark überragenden (clostridiumförmigen) Sporen. Kolonien in Gelatine mit zopf- oder wurstförmigen Ausläufern, nicht verflüssigend. In Agar Kolonien meist scharfrandig, aber auch verästelt. Im Gelatinestich vereinzelte oder bandförmig vereinigte Kolonien. Keine Säure- und Gasbildung. Milch koaguliert unter Serumausscheidung. Stärke wird nicht gelöst.

Bacillus polypiformis (LIBORIUS).

(B. Nr. II SANFELICE's.)

Anaërobier, von LIBORIUS (Z. 1) in Erde, von SANFELICE (Z. 14) häufig in faulem Fleisch und Erde gefunden. Schlanke Bacillen, über 1 μ dick und von verschiedener Länge, ohne Neigung zur Fadenbildung, wenig beweglich. Die meist endständigen Sporen occupieren als lang-ellipsoidische Elemente die grössere Hälfte der Stäbchen, deren Dicken-

durchmesser sie nicht erheblich übertreffen. Kolonien mit verschieden gestalteten Ausläufern. Stichkultur baumförmig. Übler Geruch, keine Gasentwicklung und keine Verflüssigung.

Nicht pathogen.

Bacillus butyricus (BOTKIN).

Anaërobier, nach BOTKIN (Z. 11) und FLÜGGE (Z. 17. 2) in der käuflichen Milch stets nachzuweisen, ausserdem auch in Wasser, Gartenerde, Staub häufig vorhanden.

Bewegliche, ziemlich schlanke Stäbchen (Fig. 71), 0,5 μ dick; in den verschiedenen Nährböden wechselt die Länge, auch Fadenbildung wird beobachtet. In Nährböden, die Stärke enthalten, treten innerhalb der Stäbchen durch Jod blau färbbare Körnchen hervor. Eine Beziehung derselben zur Sporulation hat BOTKIN nicht feststellen können. Die Sporen bilden sich in zuckerfreier Bouillon und besonders in stärkehaltigen Substraten, sie sind sehr gross, meist mittelständig, die Mutterzellen schwellen tonnenförmig an. Die Grösse der Sporen variiert, im Mittel haben sie 1 : 2—3 μ. In zuckerhaltigen Nährböden entstehen unförmliche Involutionsformen. Entwicklung bei 18° sehr langsam. Kolonien in Gelatine rundlich oder länglich mit schwach wellenförmigem Rande, ohne Verzweigungen. Kolonien in Agar reichlich verzweigt. Im Gelatinestich ziemlich schnelle Verflüssigung, Gasentwicklung ohne Geruch. Schwaches Impfmaterial kommt manchmal erst sehr spät zum Wachstum und die Gasbildung kann dabei ausbleiben. Im Agarstich sehr üppige Entwicklung mit reichlichem Gas. In Zuckerbouillon stürmisches Wachstum, starke Trübung, die sich absetzt. Charakteristisch ist die Milchkultur bei 37°: am Grunde des Gefässes bildet sich in 15 Stunden eine helle Serumschicht, aus der Gasblasen in die Höhe steigen. Nach 18 Stunden hat sich ein festes Koagulum gebildet, das durch die Gasblasen an die Oberfläche getrieben wird und ein schwammiges Aussehen hat. Die Flüssigkeit darunter klärt sich allmählich, das Kaseïn wird gelöst, an der Oberfläche bleibt ein schwammiger Fettklumpen schwimmen, am Boden ein flockiger, weisser Niederschlag. In jeder Milch lässt sich dieser Bacillus leicht nachweisen, wenn man dieselbe in halben Literflaschen bis zum Rande füllt, dann eine halbe Stunde im Dampf von 100° stehen lässt, die Flaschen schliesst und in den Brütofen stellt. Nach weniger als 24 Stunden

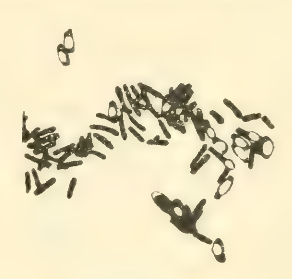


Fig. 71.
Bacillus butyricus mit Sporen nach BOTKIN. Vergr. 1000.

tritt die oben beschriebene Veränderung ein; der Gasdruck ist häufig so stark, dass die Flaschen zersprengt werden. Starker Geruch nach Buttersäure. Auf Kartoffeln kann man Wachstum erzielen, dasselbe greift in die Substanz derselben hinein, Alkoholgeruch macht sich bemerkbar.

Die in Milch entwickelte Säure, durch welche deren Gerinnung bewirkt wird, besteht der Hauptsache nach aus Buttersäure mit geringen Beimengungen von Propion-, Essig-, Ameisen- und Milchsäure. Ähnlich sind die Produkte in peptonfreier Milchzucker-Bouillon. Die zugleich gebildeten Gase bestehen nur aus Kohlensäure und Wasserstoff. Stärke wird durch die Buttersäurebacillen in eine Zuckerart verwandelt und diese teilweise zu Buttersäure zersetzt.

Cellulose und milchsaure Salze werden nicht angegriffen.

Nicht pathogen.

Von anderen Autoren ist — meist mehr oder weniger unvollständig — eine grössere Zahl von Bacillen, die Buttersäure zu bilden imstande sind, beschrieben worden. Der aërobe Buttersäurebacillus von Hueppe gehört, wie wir früher gesehen haben (S. 207), in die Gruppe der Heubakterien, er teilt mit anderen Angehörigen dieser Gruppe (z. B. den Kartoffelbacillen) die Eigenschaft, aus milchsauren Salzen Buttersäure zu bilden, ist aber unfähig die letztere aus Milchzucker direkt zu entwickeln. Dass der Bac. des malignen Ödems, das Clostridium foetidum von Liborius u. a., durch Zersetzung von Kohlehydraten Buttersäure erzeugt, wurde auch schon berichtet. Dazu kommen noch folgende:

Clostridium butyricum (Prazmowski),

das Prazmowski (Diss. Leipzig 80) beschrieben hat. Es ist möglicherweise identisch mit dem Vibrion butyrique Pasteur's (C. R. 52 und Études sur la bière), dem Bacillus amylobacter van Tieghem's (Bull. Soc. bot. France 77)[1]), dem Bacterium navicula von Reinke und Berthold (Zersetzungen d. Kartoffel durch Pilze. Berlin 79), Fitz's Buttersäureferment (B. Ch. 11). Vielleicht gehört auch der Erreger der Cellulosegährung Hoppe-Seyler's (ibid. 16) und Tappeiner's (ibid. 16 und Z. f. Biol. 20) hierher. (Vgl. Clostridium polymyxa.)

Das Clostridium butyricum (Fig. 72) hat eine Breite von 1 μ und wechselnde Länge (3—10 μ), auch Fäden werden gebildet. Lebhafte Beweglichkeit. Durch Jod tritt Blaufärbung der Stäbchen ein, schon in sehr frühen Stadien bei schwacher Gährung und hohem Stärkegehalt der Nährsubstanz, bei starker Gährung manchmal gar nicht. Vor der Sporulation schwellen die Stäbchen spindelförmig an zu einem Durchmesser von

1) Winogradsky (r: C. 19. 16/17) beschreibt als beteiligt beim Röstprozesse des Flachses einen auf den gewöhnlichen Nährböden nicht züchtbaren Anaërobier („Amylobacter"), der Zucker- und Pektinsubstanzen vergährt, Cellulose nicht angreift.

1,8—2,6 μ. Die Sporen selbst haben 1 : 2—2,5 μ. Sie werden schon durch 5 Minuten langes Kochen getötet, sind also weniger widerstandsfähig wie die Sporen des BOTKIN'schen Bacillus. Sie keimen an einem Pole ähnlich wie die Milzbrandsporen aus. Die Sporenhaut schrumpft aber nicht und wird noch lange von den jungen Stäbchen nachgeschleppt.

Der Bacillus ist von PRAZMOWSKI auf festen Nährböden nicht gezüchtet worden. Er ist ein obligater Anaërobier. In Lösungen mit Stärke, Dextrin, Zucker oder milchsauren Salzen erzeugt er neben Wasserstoff und Kohlensäure erhebliche Mengen von Buttersäure. Über

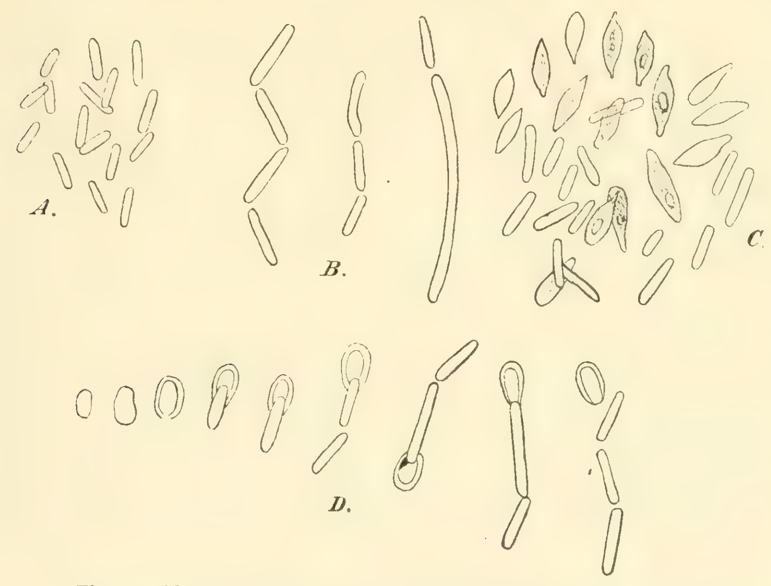


Fig. 72. Clostridium butyricum nach PRAZMOWSKI. Vergr. 1020.
A. u. B. Kolonien und Ketten von Bacillen. C. Haufen von Stäbchen, die sich teilweise zur Sporenbildung anschicken. D. Auskeimung der Sporen.

das Verhalten zu Milch wird von PRAZMOWSKI nichts angegeben, auch nicht über die Fähigkeit Cellulose zu vergähren. Der B. amylobacter VAN TIEGHEM's soll letztere besitzen. Das Buttersäureferment von FITZ soll Milchzucker nicht direkt zersetzen, sondern erst, wenn derselbe durch andere Bakterien in Milchsäure verwandelt ist. Über die Bedingungen der Jodreaktion bei den Bacillen weichen die Angaben der einzelnen Forscher etwas ab (vgl. PRAZMOWSKI). — VAN TIEGHEM will in Dünnschliffen von Coniferenwurzeln aus der Steinkohlenperiode Bakterien von der Form des Clostridium butyricum gefunden haben; dies wäre der einzige direkte Beweis für die fossile Existenz von Bakterien (vgl. Cladothrix ochracea S. 193).

Bacillus acidi butyrici, KEDROWSKI's *Buttersäurebacillus.*

Anaërobier. KEDROWSKI (Z. 16. 3) hat aus Mischungen von Zuckerlösungen mit fauligem Käse und ranziger Rahmbutter, die in den Brütofen gestellt worden waren, zwei Formen isoliert, die nur geringe Abweichungen von einander bieten. Vgl. den Bac. saccharobutyricus v. KLECKI's aus Käse (C. C. 2. 6/7).

Es sind ziemlich grosse, bewegliche Stäbchen, die nahe dem mehr oder weniger angeschwollenen einen Ende ellipsoidische Sporen bilden. Sporenfärbung gelingt. Die Kolonien in Gelatine sind strahlig, die in Agar teils kompakt, teils mit netzartig verflochtenen Ausläufern. Verflüssigung mehr oder weniger intensiv. Bilden stinkende Gase. Milch wird koaguliert mit Abscheidung von Serum an der Oberfläche (saure Reaktion).

Allmähliche Peptonisierung und gleichzeitige Gasentwicklung. Aus dem Destillat konnte Buttersäure dargestellt werden. Quantitative Angaben fehlen.

GRUBER's *Buttersäurebacillus Nr. I.*

Anaërobier, von GRUBER isoliert (C. 1. 370). Fundort nicht angegeben.

Stäbchen von 0,6—0,8 : 3—5 μ, manchmal in Fäden vereinigt. Vor der Sporulation schwellen sie tonnen- oder spindelförmig an bis zur Dicke von 2 μ. Zu gleicher Zeit tritt — in Rohrzuckergelatine — erst fleckige, dann gleichmässige Stärkereaktion auf Jodzusatz ein. Sporen mehr dem Ende genähert, 1—1,2 : 2—3 μ, nehmen Doppelfärbung an. Kolonien in Gelatine oval- oder spindelförmig, dunkel schwarzbraun.

Bilden aus Kohlehydraten Buttersäure und Butylalkohol. Nähere Angaben fehlen.

GRUBER's *Buttersäurebacillus Nr. II.*

Anaërobier.

Stäbchen 0,5 : 2—8 μ, komma- oder sigmaförmig gekrümmt. Vor der Sporenbildung vergrössern sie sich in allen Dimensionen, das eine Ende schwillt keulenförmig an. Sporen 0,8—1,0 : 1,5 μ. Ebenfalls Blaufärbung des Stäbchens durch Jod. Die Kolonien kugelrund oder leicht höckrig, zuerst schwach gelblich, dann gelbbraun, grob granuliert. Gasblasen.

Gährung wie oben.

GRUBER's *Buttersäurebacillus Nr. III.*

Fakultativer Anaërobier. Von dem B. pseudobutyricus HUEPPE's (S. 207) schon durch seine Sporenbildung verschieden. Stäbchen 0,6—0,8 : 3—5 μ, schwellen vor der Sporulation auf das 2—3fache

ihrer Dicke zu Spindel- und Citronenformen an. Im Centrum bildet sich die in der Grösse variable Spore (Maximum 1,2 : 2 μ). Zwergspindeln mit Sporen sind häufig. Jodreaktion fehlt. Kugelrunde, gelbliche, gestrichelte Kolonien. Verflüssigung der Gelatine.

Gährung wie oben. —

Hier seien weitere aërobe Bacillen, die durch ihre Sporenbildung in diese Gruppe gehören, angeschlossen. Die vier ersten sind sehr unvollständig beschrieben.

Tyrothrix catenula (DUCLAUX).

Fakultativer Anaërobier. Von DUCLAUX (Le lait. Paris 87) in Käse gefunden (vgl. andere Käsebakterien sowie die FLÜGGE'schen Milchbakterien in der Gruppe des Heubacillus und Tetanus). Stäbchen beweglich, 0,6—1 μ dick, oft fadenbildend. Vor der Sporenbildung Anschwellung zu oliven- oder spindelförmigen Figuren. Milch gerinnt unter reichlicher Gasentwicklung. Der Milchzucker wird dabei angegriffen. Das Koagulum wird nicht aufgelöst. Das gelöste Eiweiss der Milch wird unter Bildung von Leucin, Tyrosin, Buttersäure und Ammoniak zersetzt oder in ein Säurealbumin verwandelt.

Tyrothrix Virgula (DUCLAUX).

Aërobier. Vorkommen wie oben.

Dünne, teils isolierte, teils in Ketten angeordnete Stäbchen, die vor der Sporenbildung Anschwellungen aufweisen. In Milch tritt keine Entwicklung ein, wohl in LIEBIG'schem Fleischextrakt, wo die Bildung von buttersaurem und kohlensaurem Ammoniak veranlasst wird. Eiweissstoffe werden verändert. Entwickelt sich vielleicht erst im Käse, der durch andere Bakterien vorbereitet ist.

Tyrothrix filiformis (DUCLAUX).

Aërobier, wie oben.

Kurze, 0,8 μ dicke, bewegliche Stäbchen, die an der Oberfläche der Milch unter Häutchenbildung zu langen Fäden auswachsen. Schwellen vor der Sporulation spindelförmig zur doppelten Dicke an. Die Milch wird peptonisiert, meist ohne Koagulation. Glycerin und Milchzucker werden nicht angegriffen. Endprodukte der Milchzersetzung sind Leucin, Tyrosin, Harnstoff, kohlensaures, essig- und valeriansaures Ammoniak.

Clostridium polymyxa (PRAZMOWSKI).

Fakultativer Anaërobier. Nach PRAZMOWSKI ist dieser Mikroorganismus in Grösse, Gestalt und Entwicklung dem Clostridium butyricum

(s. oben) ausserordentlich ähnlich. Als physiologischer Unterschied ergiebt sich erstens seine Abhängigkeit vom Sauerstoff; er wächst ausgiebig nur bei Luftzutritt, Sporen werden nur unter dieser Bedingung gebildet. Bei Abschluss der Luft tritt mangelhaftes Wachstum ein, dasselbe wird durch den Druck des dabei entwickelten Gases in geschlossenem Gefäss bald gehemmt. Umgekehrt wird das Wachstum des Buttersäureferments auch durch starken Überdruck nicht beeinflusst. Stärke und Cellulose werden angegriffen, dabei tritt in den Stäbchen, die sich zur Sporulation anschicken, auf Jodzusatz die Stärkereaktion hervor. Eine Untersuchung der Zersetzungsprodukte fehlt.

Bacillus alvei (Chesire und Cheyne).

(B. der Faulbrut der Bienen.)

Fakultativer Anaërobier. Von Chesire und Cheyne (Journ. Roy. Micr. Soc. 85), sowie von Canestrini (s. Bac. apicum S. 233) bei der sog. Faulbrut der Bienen gefunden. Nicht identisch mit dem B. apicum. Langsam bewegliche Stäbchen, 0,8 : 2,5—5 μ, mit abgerundeten oder zugespitzten Enden. In spindeligen Anschwellungen werden die Sporen gebildet: 1 : 2 μ, meist dem Centrum genähert. Auskeimung der Spore an einem Pole. Kolonien in Gelatine anfangs rund und scharf umschrieben, dann mit eigentümlichen langen Ausläufern. Auch im Stich Verästelung, später Verflüssigung. Auf Agar weisslicher Überzug, auf Kartoffeln gelblicher Belag. Milch erst koaguliert, dann peptonisiert unter geringer Ansäuerung. Geruch in allen Kulturen nach altem, noch nicht ammoniakalischem Harn. Durch Einbringung einer Reinkultur in gesunde Bienenstände, sowie durch Fütterung erwachsener Bienen liess sich die Krankheit hervorrufen. Auch Fliegen schienen empfänglich zu sein. Mäuse und Kaninchen reagierten auf kleine Mengen nicht. Von Klamann (Bienenwirtsch. Centralbl. Hannover 88/89) wurde der Befund der englischen Forscher bestätigt. Klamann beschreibt auch (ib. 90, r: J. 90. 272) einen „Bac. flavidus alvei“ als wahrscheinlichen Krankheitserreger in Bienenstöcken.

B. carotarum (A. Koch).

Aërobier, von A. Koch (B. Z. 88) auf gekochten Rüben gefunden. Grosse, in Fäden auswachsende, unbewegliche Bacillen, die zur Sporulation spindelförmig anschwellen. Kolonien kompakt. Auf Kartoffeln lichtbraune Auflagerung.

Bacillus saprogenes vini Nr. VI Kramer's.

Obligater Aërobier. Von E. Kramer (L. 2. 139) in faulendem Wein öfters angetroffen (vgl. die übrigen Bakterien der Weinfäulnis in der Proteus- und Tetanusgruppe u. Behrens, C. C. 2. 6/7).

Bewegliche kurze Stäbchen, 1 : 2 μ. Dieselben schwellen elliptisch an (1,5 μ) und bilden je eine grosse Spore. Im Gelatinestich oben ein schmutziger Belag, in der Tiefe keine Entwicklung. Gelatine wird ziemlich schnell verflüssigt. In älteren Kulturen Ammoniakentwicklung.

Urobacillus Duclauxi (MIQUEL).

Fakultativer Anaërobier. Von MIQUEL (Ann. d. microgr. 89) im Kanal- und Flusswasser sehr häufig gefunden (vgl. die physiologisch ähnlichen Bakterien der Heubacillengruppe S. 201). Langsam beweglich, 0,6—0,8 : 2—10 μ, auch in Ketten. In spindeligen Anschwellungen der Stäbchen entwickeln sich mittelständige Sporen. Wachstum in den gewöhnlichen Nährböden nur nach Zusatz von Ammoniak oder Harnstoff. Die Gelatine wird dann — aber ausserordentlich langsam — erweicht. Ammoniakalische Bouillon wird getrübt, später wird sie fadenziehend und übelriechend.

Bacillus gracilis (ZIMMERMANN).

Fakultativer Anaërobier, in der Chemnitzer Wasserleitung von ZIMMERMANN gefunden (Bakterien in Trink- und Nutzwässern. Chemnitz 90).

Unbeweglich, 0,8 : 2,4—3,6 μ, oft in langen Fäden. Sporen 1,3 : 1,8 μ. Wächst nur bei gewöhnlicher Temperatur. Tiefe Kolonien in Gelatine zuerst scharfrandig, später mit netzartig verästelten Ausläufern, auf der Oberfläche sehr zarte, ausgedehnte Kolonien. Im Gelatinestich körnige Entwicklung, auf der Oberfläche nach Wochen Verflüssigung. Auf Agar dünnes, weisslich-bläuliches Lager, auf Kartoffeln spärliches Wachstum.

Bacillus inflatus (A. KOCH).

Aërobier. Von A. KOCH (B. Z. 88) als Verunreinigung gefunden, mit dem B. ventriculus desselben Autors wohl identisch.

Sehr beweglich, 0,6—0,8 : 4—5 μ, oft in langen Fäden. Schwillt spindelförmig an und bildet sehr lange (3,8 μ), manchmal gekrümmte und schiefgestellte Sporen. In manchen Fällen entstehen in einer Zelle zwei Sporen. Die Auskeimung derselben erfolgt im Äquator. In Gelatine nicht immer Wachstum. Kolonien meist rund, selten mit Ausläufern, ähnlich dem B. alvei. Im Gelatinestich kurze, zarte, seitliche Strahlen, sehr langsame Verflüssigung. Auf Kartoffeln eine dünne, schleimige, hellbraune Auflagerung. Auf Bouillon eine glatte Haut.

VIII. Gruppe des Tetanusbacillus.

Diese Gruppe umfasst die Bakterien mit Köpfchensporen, d. h. diejenigen, die ihre mehr oder weniger rundlichen Sporen in einer am Ende der Bacillen entstehenden Anschwellung entwickeln. In der vorigen Gruppe hatten wir schon einige Mikroorganismen, die auch endständige Sporen bildeten; dieselben waren aber deutlich ellipsoid, und daneben kamen auch mittelständige Sporen nicht selten vor. Die Bakterien dieser Abteilung haben alle eine nicht unbeträchtliche Grösse, sie scheinen sich sämtlich nach Gram zu färben. Sie wachsen als Anaërobier oder Aërobier, mit oder ohne Verflüssigung der Gelatine.

Bacillus tetani (Flügge).

Anaërobier. Nicolaier (D. 84. 42) erzeugte in Flügge's Institute durch Verimpfung von Gartenerde auf Versuchstiere einen übertragbaren Tetanus, Carle und Rattone (Giorn. Accad. med. Torino 84) erwiesen die Übertragbarkeit der Affektion in einem Falle von menschlichem Tetanus. Rosenbach (A. Ch. 34) und viele Andere nach ihm bestätigten das. Kitasato züchtete schliesslich den schon von Nicolaier gesehenen und für einen Anaërobier erklärten Tetanusbacillus rein (D. 89. 31 u. Z. 7).

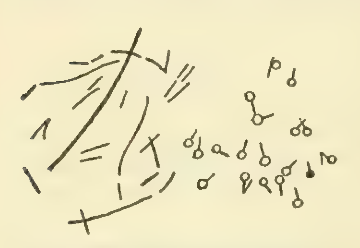
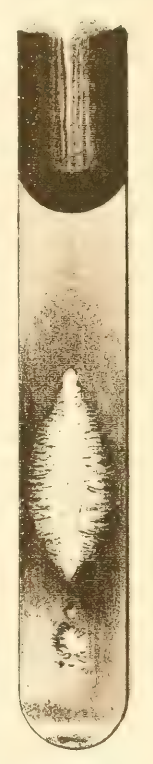


Fig. 73. Tetanusbacillen und -Sporen. Vergr. 1000. Aus Reinkultur.

Bewegliche, schlanke Stäbchen, 0,3—0,5 : 2—4 μ, häufig in längeren Fäden (Fig. 73). Bilden runde Köpfchensporen von 1—1,5 μ Durchmesser. Färben sich nach Gram. Die Sporen durch Doppelfärbung darstellbar.

Die Reinkultur macht im Gegensatz zu der anderer Anaërobier grössere Schwierigkeiten, da die Tetanusbacillen bei den natürlichen Infektionen nur spärlich zwischen vielen anderen Bakterien vorhanden zu sein pflegen. Das Verfahren von Kitasato, das aber durchaus nicht immer zum Ziele führt, besteht darin, dass man das tetanushaltige Material (Eiter von der Infektionsstelle) auf einem Agarröhrchen ausbreitet, 24—48 Stunden bei 37° hält und $^3/_4$—1 Stunde auf 80° erwärmt. Dann werden davon in der üblichen Weise Anaërobierkulturen angelegt und die Isolierung der Kolonien bewerkstelligt. Die Weiterzüchtung macht keine Schwierigkeiten. Die Kolonien in Gelatine wachsen langsam, sie haben einen centralen Kern von goldgelber Farbe, von dem aus nach allen Seiten dünne Fäden ausstrahlen. Die Kolonien in Agar sind charakteristischer (Sanfelice, Z. 14). Dem blossen Auge erscheinen sie wie feine Wölkchen, unter dem Mikroskop als ein

Gewirr feiner Fäden. Die ausserordentliche Feinheit der letzteren lässt die Kolonien von denen anderer Anaërobier unterscheiden. Die Stichkulturen in Gelatine zeigen sehr feine, weit ausstrahlende seitliche Fortsätze oder manchmal statt deren eine gleichmässige wolkige Trübung um den Stich herum. Die Verflüssigung erfolgt langsam, meist unter geringer Gasbildung. Im Agarstich entsteht ein tannenbaumartiges Bild (Fig. 74). Bouillon wird mässig getrübt. Blutserum wird nicht verflüssigt. Überall Entwicklung von Gasen, die unangenehm „brenzlich" riechen. Auch in sauren Nährböden entwickelt sich der Tetanusbacillus, bildet selbst aber keine Säure, wächst auch in Milch, ohne sie zu verändern, ist unfähig die Stärke zu hydratisieren (SANFELICE).


Fig. 74. Tetanusstichkultur in Gelatine nach KITASATO. Nat. Gr.

Das Wachstum bei gewöhnlicher Temperatur ist langsam, z. B. bei 20—24^0 erst nach 3—4 Tagen sichtbar und sistiert völlig unter 14^0. Bei 37^0 viel schnellere Entwicklung und Sporenbildung schon nach 30 Stunden.

Für gewöhnlich ist der Tetanusbacillus ein obligater Anaërobier, neuerdings sind jedoch einige Beobachtungen gemacht worden, welche für die Möglichkeit einer aëroben Existenz desselben zu sprechen scheinen. Dahin gehören erstens die übrigens vielfach den Zweifel herausfordernden Angaben BELFANTI's (Arch. per le scienze mediche 92). Nach ihm soll der ursprünglich anaërobe Tetanusbacillus als Aërobier gezüchtet werden und dabei eigentümliche Formveränderungen (Kokken-, Streptothrixformen) durchmachen, auch sein Verflüssigungsvermögen verlieren können — ohne seine Toxicität einzubüssen. Auch RIGHI hat durch allmähliche Anpassung an den Luftsauerstoff den Tetanusbacillus zum Aërobier werden sehen — unter Verlust der Virulenz (Ri. 94. 205). CARBONE und PERRERO (C. 18. 7) haben in einem Fall von rheumatischem Tetanus aus dem Bronchialsekret, das tetanisch wirkte, Kulturen erhalten, die auch bei Luftzutritt sich entwickelten, allerdings nicht virulent waren. Verfasser hat gleichfalls in einem Fall von traumatischem Tetanus nach der KITASATO'schen Methode ein einigermassen zum aëroben Wachstum befähigtes, sonst dem Tetanusbacillus gleiches Bakterium isoliert, das nicht imstande war, Tetanus hervorzurufen. Unter diesen Umständen liegt freilich der Verdacht nahe, dass die rein gezüchteten Bacillen nichts mit dem Tetanus selbst zu thun hatten, sondern nur unschuldige Begleiter des Prozesses waren (s. Bac.

pseudotetanicus u. folg.). Weitere Untersuchungen müssen die Frage entscheiden.

Die Tetanusbacillen verursachen in Reinkultur Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und zahlreichen anderen Säugetieren einverleibt, nach einer Inkubation von 1—3 Tagen typischen Tetanus. Namentlich von älteren Kulturen sind oft nur minimale Mengen, z. B. die Spur, die beim Eintauchen einer Platinnadel in die Kultur daran hängen bleibt, nötig, um die empfänglichsten Tiere (Mäuse und Meerschweinchen) zu töten. Andere Tiere bedürfen grösserer Mengen, Tauben sind weniger empfänglich, Hühner fast gar nicht. Bei zu geringen Dosen entsteht bei den Versuchstieren ein subakuter und chronischer, über Tage und Wochen sich erstreckender Tetanus, der zur Heilung kommen kann. Bei der Autopsie findet man am Ort der Infektion allenfalls einen hämorrhagischen Fleck, sonst keine Veränderung, auch nicht in den Organen. Die Bacillen lassen sich mit Mühe und Not an Ort und Stelle entdecken (Sanfelice), meist überhaupt nicht; die Organe sind stets frei davon, höchstens in den regionalen Lymphdrüsen sind sie manchmal gefunden worden (Schnitzler, C. 13. 677; Büdinger, W. K. 93. 287). Aus diesem spärlichen Befunde haben Vaillard, Vincent und Rouget (P. 91. 1; 92. 6; 93. 11) den Schluss gezogen, dass die Tetanusbacillen in Reinkulturen gar nicht imstande wären, im lebenden Körper zu wachsen, dass sie also nicht eigentlich als infektiöse Bakterien wirkten, sondern nur durch das Gift, das mit ihnen zugleich einverleibt würde. Diese Anschauung haben sie dadurch gestützt, dass sie grössere Mengen durch Erhitzen giftfrei gemachter Tetanuskulturen, die aber noch zahllose lebende Sporen enthielten, Tieren ohne Schaden einspritzen konnten. Im wesentlichen bestätigten auch andere Autoren dieses Ergebnis (s. Klipstein, R. 93. 1). Nur erhebliche Mengen von giftfreien Sporen können allenfalls zum Wachstum kommen und dadurch Tetanus bewirken. Anders ist es, wenn Traumen, Fremdkörper (Holzsplitter), chemische Agentien (Milchsäure) oder andere Bakterien zugleich mit den Tetanussporen zur Wirkung gelangen; dann sind auch kleinste Mengen einer gewissen Entwicklung fähig und erzeugen Tetanus (s. Vaillard a. a. O.). Für das Zustandekommen der natürlichen Infektion ist das sehr wichtig. Hier fehlen solche begünstigende Momente nie. Gewöhnlich handelt es sich um Verunreinigungen nicht oberflächlicher, sondern wenigstens die Haut durchdringender, oft sehr geringfügiger Wunden durch Erdpartikelchen (z. B. Stichwunden durch schmutzige Holzsplitter), denn im Erdboden sind die Tetanuskeime ausserordentlich verbreitet. Impft man eine grössere Zahl Mäuse mit etwas Gartenerde in eine Hauttasche, so pflegt ein grösserer Teil davon an malignem Ödem, ein kleinerer an Tetanus zu erkranken. Die

Verbreitung der Tetanusbacillen ist aber noch eine grössere, als man danach denken könnte, weil dieselben oft durch andere schneller wirkende Bakterien verdeckt werden. Nach SANFELICE (Z. 14. 360) kann man das nachweisen, indem man Erdproben, die scheinbar nur anaërobe oder aërobe Bacillen des malignen Ödems (S. 235 u. 244) enthalten, längere Zeit in Bouillon kultiviert, dann die Bouillon durch ein Chamberlandfilter gehen lässt und in grösseren Mengen auf Meerschweinchen verimpft. Fast regelmässig sterben dieselben an Tetanus. In den Mischkulturen sind offenbar auch die sehr spärlich vorhandenen Tetanuskeime imstande sich zu vermehren und ihr Gift zu erzeugen. — In die Erde gelangt der Tetanus wahrscheinlich durch den Dung der Tiere; SANCHEZ-TOLEDO und VEILLON (S. 90. 45), SORMANI (A. J. 91) und SANFELICE (Z. 14. 361) haben durch deren Kot in vielen Fällen Tetanus bewirkt. Gerade im Darmkanal sind die Bedingungen für die Entwicklung der Tetanuskeime günstiger, als in der Erde. Eine Infektion der Träger dieser Keime findet nicht statt, ebenso wenig, wie die Fütterung mit Tetanuskulturen Tiere tetanisch macht (SANCHEZ-TOLEDO a. a. O.). Wo Sporen des Tetanusbacillus hingelangt sind, halten sie sich lange Zeit; so hat HENRIJEAN (r: J. 92. 182) mit einem Holzsplitter, der schon einmal Tetanus erzeugt hatte, noch nach 11 Jahren dieselbe Erkrankung hervorrufen können.

Der Mensch und fast alle Haustiere erkranken spontan an Tetanus. Der Befund ist oft sehr gering, meist findet man nur an der Infektionsstelle ein wenig Eiter, in dem neben zahlreichen anderen Bakterien auch Tetanusbacillen oder ihre Sporen vorhanden sind. Durch successive Verimpfung dieses Eiters auf Tiere lässt sich die Krankheit manchmal unbeschränkt fortpflanzen. In anderen Fällen bricht die Reihe auch ab, ein Beweis dafür, dass dann der Tetanus weniger durch die Infektiosität der Bacillen als durch das mitübertragene Gift bewirkt worden ist.

Nicht nur der eigentliche Wundtetanus des Menschen, sondern ebenso der Tetanus neonatorum und der Tetanus puerperalis werden durch Tetanusbacillen erzeugt; in diesen beiden Fällen erfolgt die Infektion vom Nabel (BEUMER, Z. 3 und PEIPER, A. M. 47) und von der Uterusinnenfläche (R. STERN, D. 92. 12 und HEYSE, D. 93. 14) aus. Der rheumatische Tetanus ist dagegen in seiner Entstehung noch unklar. Wenn äussere Verletzungen nicht nachweisbar sind, könnte man an innere denken. Bisher lagen nur einige, nicht sehr beweisende Beobachtungen darüber vor, der schon oben erwähnte Fall von CARBONE und PERRERO (C. 18. 7) beweist aber, dass in den Bronchien eine Lokalisation des Tetanusvirus möglich ist. Man hat sich wohl vorzustellen, dass die Schleimhaut im Zustande des Katarrhs für das

Tetanusgift eher durchgängig ist als sonst, wo die Einverleibung desselben auf dem Atmungswege unschädlich bleibt (SORMANI, r: J. 92. 156).[1])

Die in jedem Falle recht geringe Vermehrung der Tetanuskeime am Orte der Infektion spricht dafür, dass die Wirkung des von ihnen produzierten Giftes eine enorm intensive sein muss. Es gelingt ohne Schwierigkeit, dasselbe aus den Kulturen durch Filtration von den Bakterien selbst getrennt zu gewinnen (KITASATO, Z. 10; s. Krankheitserregung S. 292 Bd. I). $^1/_{100}$ mgr einer 8tägigen filtrierten Bouillonkultur genügt meist schon zur Tötung einer Maus.

Aus diesem Filtrat lässt sich der wirksame Stoff aber in weit koncentrierterer Form darstellen. So tötet das gereinigte, trockene Tetanusgift von BRIEGER und COHN (Z. 15. 1) Mäuse schon in einer 200mal geringeren Dosis. Die Autoren berechnen darnach die für den Menschen tötliche Dosis dieses Giftes auf 0,23 mgr. Die Natur desselben ist bisher noch unbekannt, jedenfalls ist es weder ein Alkaloid (Ptomain nach BRIEGER), noch ein Eiweissstoff (Toxalbumin nach BRIEGER und C. FRÄNKEL), wie man früher glaubte (s. S. 293 ff. Bd. I).

Die Wirkung des Tetanusgiftes entspricht genau dem Bilde der Infektion mit lebendem Virus, nur treten die Vergiftungserscheinungen schneller hervor. Zuerst werden vom Tetanus die Muskelgruppen ergriffen, die dem Injektionsorte am nächsten liegen, z. B. zeigen die an einer Hinterpfote geimpften Mäuse zuerst Tetanus dieses Beins; dann ergreift der Prozess den Schwanz und die andere Hinterpfote, ferner die gleichseitige Rücken- und Brustmuskulatur, das Vorderbein, und schliesslich kommt es zu allgemeinem Tetanus. Nach GUMPRECHT[2]) bildet die Grundlage des Tetanus eine erhöhte Reflexerregbarkeit, wie beim Strychnin; von letzterem unterscheidet sich aber das Tetanusgift durch die Art seiner Verbreitung, die wahrscheinlich hauptsächlich durch die Nerven zustande kommt (wie bei Hundswut). Eine allgemeine Diffusion lässt sich übrigens nicht leugnen, da es in vielen Fällen beim natürlichen und experimentellen Tetanus gelungen ist, durch Verimpfung von nicht zu geringen Mengen des Blutes, der Leber, Milz und Nieren Tetanus hervorzurufen (BRUSCHETTINI, Ri. 92. 172/73; CAMARA-PESTANA, Bull. médic. 91. 53; NISSEN, D. 91. 24; IMMERWAHR, D. 91. 30; KARTULIS, Berlin, Diss. 93; VULPIUS, D. 93. 41; BUSCHKE u. ÖRGEL, D. 93. 7).

1) Die Möglichkeit, dass Tetanus unter Umständen auch einmal vom Darm aus entstehen könnte, ist natürlich nicht zu leugnen. Beispiele dafür sind aber bisher noch nicht sichergestellt worden; bei der Deutung einschlägiger Beobachtungen ist besondere Vorsicht vonnöten, weil die Tetanuskeime schon im normalen Darminhalt vorkommen können (vgl. KAMEN, C. 18. 17/18).

2) GUMPRECHT, D. 94. 26 u. 95. 42; Pf. 59. Vgl. auch COURMONT u. DOYON, A. Ph. 93. 1; GOLDSCHEIDER, Z. kl. Med. 26. 1/2 u. D. 95. 44; BRUNNER, D. 94. 5.

In dem Urin scheint das Gift nur mit Sicherheit nachgewiesen werden zu können, wenn grössere Mengen zur Wirkung kommen (KARTULIS). Über die Giftigkeit der Nerven liegen widersprechende Berichte vor, ebenso über die histologischen Befunde am Nervensystem, nach BONOME (A. S. M. 91) wären sie sehr bedeutende. Die Wirkung des Tetanusgiftes erfolgt niemals plötzlich wie die des Strychnins, sondern erfordert immer, auch bei den grössten Dosen, eine Inkubationszeit. COURMONT u. DOYON (S. B. 93) glauben ferner nachgewiesen zu haben, dass das Gift im Körper eine chemische Veränderung erleide, indem es viel widerstandsfähiger gegen Erhitzung werde und auf andere Tiere übertragen ohne Inkubationszeit zur Wirkung komme. Darauf gründen sie ihre Behauptung, dass das Tetanusgift in den Kulturen nur ein Ferment sei, aus dem erst im lebenden Organismus das wirkliche Gift entstehe. Eine Bestätigung dieser Aufstellungen bleibt abzuwarten.

Die Menge des gebildeten Giftes wechselt, wenn man auch von einer und derselben Kultur ausgeht, je nach dem Alter der Kultur, der Zusammensetzung, der Reaktion des Nährbodens u. s. w. (vgl. KITASATO, Z. 10; BRIEGER u. COHN, Z. 15), zum Teil liegt das wohl an der grossen Empfindlichkeit des Giftes, das längere Aufbewahrung, namentlich bei Lichtzutritt, schon nicht verträgt, durch die meisten Chemikalien angegriffen und durch Erhitzung auf 55—60° zerstört wird (s. KITASATO, Z. 10; FERMI und PERNOSSI, C. 15. 8/9). Am haltbarsten ist es noch in trockenem Zustande.

Daneben bestehen auch zwischen den Tetanusbacillen verschiedenen Ursprungs Unterschiede in der Giftproduktion. Schon aus diesem Umstande muss man schliessen, dass die letztere einer Verstärkung und einer Abschwächung fähig ist. Manche Autoren (KITASATO, SANFELICE) behaupten zwar, dass die Kulturen ihre Wirksamkeit unverändert behielten, Andere haben aber beträchtliche Veränderungen derselben beobachten können. Auf die Möglichkeit der Verstärkung werden wir beim Bac. pseudotetanicus (s. u.) zurückkommen. Der Abschwächung begegnet man, wenn man die Bacillen längere Zeit unter ungünstigen Verhältnissen züchtet. Schon oben wurde erwähnt, dass RIGHI mit der Anpassung der Tetanusbakterien an aërobe Bedingungen sogar den völligen Verlust ihrer Virulenz beobachtet hat. Nur vorübergehend ist die Abschwächung der Tetanuskulturen, die durch kurze Zeit wirkende physikalische und chemische Agentien der verschiedensten Art erzielt wird (s. o.). Gerade diese spielt aber, wie wir gleich sehen werden, bei der Immunisierung eine sehr wichtige Rolle.

Durch BEHRING und KITASATO (D. 90. 49; vgl. „Krankheitserregung“ Bd. I S. 369) wissen wir, dass auch die Immunisierung gegen Tetanus erreichbar ist. Es handelt sich allerdings hier nicht um Immunität in

dem Sinne, wie wir sie bei den allermeisten übrigen Infektionen antreffen, also um eine erhöhte Resistenz gegen die Entwicklung der Infektionserreger, sondern um Immunität gegen das Gift des Tetanus, um Giftfestigung. Wie wir gesehen haben, besitzt der Tetanusbacillus nur eine geringe Infektiosität, d. h. eine geringe Fähigkeit, sich im lebenden Körper zu vermehren, dagegen eine um so grössere Giftigkeit. Die von den genannten Forschern vorgeschlagene Behandlung richtet sich gegen die letztere Eigenschaft. Die jetzt in Deutschland (Behring) und Frankreich (Roux) gebräuchlichen Verfahren zur Immunisierung gegen Tetanus bestehen im wesentlichen darin, dass die Kulturfiltrate des Tetanusbacillus durch chemische Agentien (Jodtrichlorid- oder Jod-Jodkaliumlösung) so weit abgeschwächt werden, dass die Versuchstiere sie mit verhältnismässig geringer Reaktion vertragen. Durch die erste Dosis des abgeschwächten Giftes erlangen sie Widerstandskraft gegen ein weniger abgeschwächtes Gift. Durch allmählichen Übergang zu stärkeren Giften und Steigerung der Giftdosis lässt sich eine immer grössere Resistenz der Tiere gegen das Tetanusgift erzielen. Dieselben vertragen schliesslich nicht blos die Injektion von Kulturfiltraten, sondern die Impfung mit grossen Mengen lebender Kulturen. Praktische Wichtigkeit haben diese Immunisierungsversuche dadurch gewonnen, dass das Prinzip der Schutz- und Heilkraft des Blutserums der immunisierten Tiere zuerst beim Tetanus erkannt worden ist (D. 90. 49). In allen Fällen gelingt es durch vorherige oder gleichzeitige Einspritzung eines solchen antitoxischen Serums, vorausgesetzt, dass es von einem genügend stark immunisierten Tiere stammt, Versuchstiere gegen Infektion mit Tetanus zu schützen. Es ist anzunehmen, dass dieses Resultat auch beim Menschen erreichbar wäre. Viel ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn die Serumbehandlung erst nach der Infektion oder gar nach dem Auftreten der ersten tetanischen Symptome eingeleitet werden kann. Die neuesten Berichte von Roux und Vaillard (P. 93), Nocard (r: C. 19. 16/17) und Beck (Z. 19) lehren, dass dann die Aussichten selbst bei Verwendung grosser Mengen sehr wirksamen Heilserums bis jetzt recht schlechte sind. In der Litteratur werden zwar (vgl. J. 91—93) nicht wenige Fälle von Tetanusheilung durch Heilserum oder daraus hergestelltes Antitoxin (Tizzoni) mitgeteilt, sie halten aber der Kritik nicht Stand (Behring, Tetanusheilserum, Leipzig 92. S. 96—102). Dass Tetanusfälle auch mit der üblichen symptomatischen Behandlung oder ohne solche heilen können[1]), ist ja bekannt genug.

Die Differentialdiagnose des Tetanusbacillus ist im allgemeinen nicht schwierig, da die Tierversuche sichere Entscheidung geben. Ein

1) Vgl. Walko, D. 95. 36 u. Fronz, J. K. 40.

Bakterium, das ähnliche giftige Produkte bildet, ist bisher nicht bekannt. Auch die übrigen Eigenschaften des Tetanusbacillus sind in ihrer Gesamtheit wenigstens nicht weit verbreitet, auf die mikroskopische Diagnose allein ist freilich kein Verlass. Die Unterscheidung stösst auf Schwierigkeiten, wenn die betreffenden Bacillen Aërobier und nicht pathogen sind. Man muss dann nach den oben erwähnten Erfahrungen BELFANTI's, RIGHI's, CARBONE u. PERRERO's und den gleich zu berichtenden Versuchen SANFELICE's die Möglichkeit offen halten, dass es sich um Varietäten des Tetanusbacillus handelt.

Bacillus pseudotetanicus.

(Anaërobier Nr. IX SANFELICE's, Pseudotetanusbacillus.)

Anaërobier, von SANFELICE (Z. 14) oft in Fleischaufgüssen und Erde gefunden. In morphologischen und kulturellen Eigenschaften dem Tetanusbacillus gleichend. Nur durch den Mangel der Giftproduktion von ihm unterschieden. Indessen gelingt es durch Züchtung in tetanusgifthaltigen Nährböden nach SANFELICE diesen Bacillus selbst giftig zu machen. Dieses wichtige Experiment verdiente wiederholt zu werden, und es müsste festgestellt werden, ob der Pseudotetanusbacillus dadurch dauernd zur Giftbildung befähigt, also zu einem echten Tetanusbacillus gemacht werden kann.

Bacillus pseudotetanicus aërobius.

Vom Verfasser im hygienischen Institut zu Bonn nach der KITASATO'schen Methode aus einem Fall von Tetanus des Menschen isoliert (vgl. S. 261).

Morphologisch und in der Art des Wachstums auf den Nährböden gleicht dieser Bacillus dem Tetanusbacillus. Nur ist er kein strenger Anaërobier, da es bei gewöhnlicher Temperatur gelingt, ihn bei Luftzutritt zu züchten. Bei höherer Temperatur entwickelt er sich dagegen nur bei Sauerstoffabschluss. Die Sporenbildung tritt reichlich nur in letzterem Falle ein. Wir haben also hier eine gewisse Toleranz gegen freien Sauerstoff, der aber bei Bruttemperatur noch hemmend wirkt. Auch die Verflüssigung der Gelatine fehlt. Nicht pathogen. Möglicherweise ist dieser Bacillus nur eine Varietät des Tetanusbacillus. Aërobes Wachstum, Verlust des Peptonisierungsvermögens und der Giftbildung wollen ja BELFANTI, RIGHI, CARBONE und PERRERO beim echten Tetanusbacillus beobachtet haben.

Bacillus Lubinskii.

Anaërobier. Von LUBINSKI (C. 16. 19) in einem Bauchabscess mit schaumigem, übelriechendem Inhalt neben Streptokokken und Kolon-

bacillen gefunden. Vielleicht stammte der Bacillus aus dem Darminhalt, denn nebenbei bestand eine Peritonitis.

Stäbchen morphologisch, durch ihre Sporenbildung und Annahme der Gram'schen Färbung den Tetanusbacillen gleichend. Auf Gelatineplatten Kolonien an den Rändern von „strahlig runzligem“ Aussehen. Im Gelatinestich ein Faden mit strahlenförmig auseinandergehenden Fortsätzen. In Agar reichliche Gasbildung.

Kaninchen werden bei Injektion dieser Bacillen ins Peritoneum und in die Subcutis in 24 Stunden getötet. Keine tetanischen Erscheinungen. Serös-eitrige Flüssigkeitsansammlung mit reichlicher Gasentwicklung und Nekrotisierung der Gewebe.

In einem Falle von Parulis mit stinkendem Eiter züchtete derselbe Autor einen Anaërobier, der nach der ersten Generation nicht weiter zu kultivieren war, neben einem kurzen dicken Bacillus, der Gelatine verflüssigte, einen schwach citronengelben Farbstoff bildete und pyogen wirkte.

Bacillus putrificus coli (Bienstock).

Fakultativer Anaërobier. Nach Bienstock (Z. M. 8) konstant in den Fäces des Menschen vorhanden und nur bei Säuglingen fehlend. Von anderen Autoren nicht wiedergefunden.

Bewegliche, schlanke, feine Bacillen, oft fadenbildend. Köpfchensporen, die bei der Bewegung vorangehen sollen. Die Sporen sollen in Stäbchen auskeimen und diese zu Ketten von sehr kurzen Stäbchen werden. Die Kultur der Bacillen auf Nährgelatine ist anfangs perlmutterglänzend, wird beim längeren Stehen gelblich und erscheint homogen, ohne Streifung und Aderung. Unvollständig beschrieben. Spaltet Eiweiss (Fibrin) energisch, bei Luftabschluss langsamer, unter Bildung von Pepton, Ammoniak, Aminbasen, Amidofettsäuren, Fettsäuren, Tyrosin, Phenol, Indol, Skatol u. s. w.

Tyrothrix claviformis (Duclaux).

Anaërobier. Von Duclaux (Le lait. Paris 87) in Käse gefunden (vgl. Gruppe des Heubacillus S. 211).

Stäbchen 1 μ dick, nie zu Fäden auswachsend. Köpfchensporen.

Milch bringt er zur Gerinnung und peptonisiert sie unter Entwicklung eines angenehm riechenden Gases, ferner von Leucin, Tyrosin, essigsaurem Ammoniak und Alkohol. Auf festen Nährböden nicht kultiviert.

Tyrothrix urocephalus (Duclaux).

Fakultativer Anaërobier. Von Duclaux (s. o.) in Käse gefunden.

Stäbchen beweglich, 1 μ dick, wachsen zu Fäden aus. Sporenbildung in keulenförmig angeschwollenen Stäbchen. Milch bei hoher

Temperatur koaguliert. Die Milch verändert dabei kaum merklich ihre Beschaffenheit, nur schwimmen an der Oberfläche gelatinöse Massen. Bei Luftabschluss entwickeln sich unangenehme, knoblauchartige Gase. Die Milch wird sauer und enthält Tyrosin, Leucin u. s. w. Milchzucker und milchsaurer Kalk werden nicht angegriffen.

Anaërobier Nr. III (Flügge).

Von Flügge (Z. 17. 2) zweimal in Milch, die 1 Stunde gekocht war, gefunden.

Lange, flexile Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung. Vor der Sporenbildung keulenförmige Anschwellung eines Endes; in dieser entsteht die kleine rundliche Spore, die von einer starken Protoplasmahülle umgeben bleibt. In Gelatine braungelbe Kolonien mit unregelmässigem Kontur, energisch verflüssigend. Auf Agar dunkelbraune Kolonien von unregelmässiger Gestalt, wie zerrissen. Zuckerbouillon getrübt, später mit Fetzen, starke Gasentwicklung. Ranziger Geruch. Langsames Wachstum in Milch, die kaum verändert wird; die filtrierte Milch wirkt giftig auf Versuchstiere (vgl. die Milchbakterien aus der Gruppe des Rauschbrands u. des Heubacillus S. 208 u. 251).

Bac. lactis Nr. XII (Flügge).

Von Flügge (Z. 17. 2) häufig in Milch gefunden, verträgt 5 stündiges Kochen.

Aërobier. Dünne, schlanke Stäbchen mit Köpfchensporen. Auf Gelatineplatten nach 2 Tagen keine deutlichen Kolonien. Im Gelatinestich nach 2 bis 3 Tagen schwacher Belag und beginnende Verflüssigung. Auf Agar weisslichgraue, schleimige, knopfartige oberflächliche Kolonien. Im Zucker-Agarstich nur oberflächliches Wachstum.

In Bouillon dünnes Häutchen, flockige Trübung der Flüssigkeit. In Blutserum weisslicher, feuchter Belag, allmählich tief einsinkend. Auf Kartoffeln auf den Impfstrich beschränkter, transparenter, feuchter Belag; später dicker und gelblich. In Milch bei 37° erste Spuren der Peptonisierung (Serumzone unter der Fettschicht) am 2. Tage, dieselbe schreitet langsam vor. Milch schmeckt bitter, nicht toxisch für Versuchstiere bei Fütterung oder Injektion (vgl. die Milchbewohner aus der Heubakteriengruppe).

Bacillus thermophilus Miquelii.

Aërobier. Von Miquel (Ann. de microgr. 88) in Kanalwasser, im Verdauungskanal von Menschen und Tieren und im Boden gefunden (vgl. die thermophilen Bakterien der Heubacillengruppe S. 205).

Nicht bewegliche Stäbchen, 1 μ dick, von verschiedener Länge, oft fadenbildend. Sporen endständig. Wächst zwischen 42 und 72°, am besten bei 65—70°. Auf Agar bei 43° weisse, prominente Scheiben. In Bouillon bei 50° leicht zerbrechliche Membran, Flüssigkeit getrübt.

Bacillus Danteci.

Aërobier. Von DANTEC (P. 91) neben anderen Bakterien auf rotgefärbten gesalzenen Stockfischen gefunden (vgl. Bac. ruber sardinae).

Dicker als der Tetanusbacillus, 4—12 μ lang, mit Köpfchensporen. Wächst unter Bildung roten Pigments bei Zimmertemperatur (besser bei 10—15°). Kanalförmige, langsame Verflüssigung im Gelatinestich. Auf Kartoffeln schlechte Entwicklung. In Bouillon dichte Trübung ohne Pigmentierung. Wächst auf der gesalzenen Seite des Stockfisches.

Bacillus Kaukasicus.

(Dispora Kaukasica, Kefyrferment KERN's.)

Von KERN (Biolog. C. 2. 137) und KRANNHALS (A. M. 35) im Kefyr gefunden, neben Hefezellen. Spätere Autoren halten die Beschreibung der Dispora Kaukasica für irrtümlich und bezweifeln ihre Existenz (MACÉ, L. 550; ADAMETZ, Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 90; vgl. KRAMER, L. II. 49). Verfasser hat sie ebenfalls vermisst. ADAMETZ isolierte neben drei Hefearten mehrere Bacillenarten, die endständige Sporen bildeten und Milch peptonisierten, sowie auch peptonisierende Sarcinaarten.

Bacillen 0,8 : 3,2—8 μ, langsam beweglich (eine endständige Geissel?). An den beiden Enden jedes Stäbchens soll sich eine runde Spore bilden (1 μ). Nur in flüssigen Nährböden kultiviert.

Bacillus saprogenes vini Nr. III (KRAMER).

Aërobier. Aus umgeschlagenen (in weit vorgeschrittener fauler Gährung begriffenen) Weinen von E. KRAMER (L. II. 137) isoliert (vgl. die übrigen Bacillen der Weinfäulnis bei der Proteusgruppe und den B. s. vini Nr. VI bei der Rauschbrandgruppe).

Stäbchen beweglich, 0,7 : 2—4 μ, mit Köpfchensporen. Die sporenbildenden Bacillen häufig hantelförmig verbunden. Verflüssigt die Nährgelatine unter Entwicklung von Ammoniak und anderen übelriechenden Gasen.

IX. Gruppe des Proteus.

Die Bakterien dieser Gruppe sind Aërobier oder fakultative Anaërobier, sie haben mittlere Grösse, färben sich nicht oder unregelmässig nach GRAM und entwickeln keine Sporen. Mit den Angehörigen der vorher-

gehenden (anaëroben) Abteilungen teilen sie die Art des Wachstums in festen Nährböden: die Kolonien bilden meist nicht geschlossene Massen, sondern neigen zur Ausbreitung über den Nährboden durch Bildung von strahligen oder verästelten Ausläufern, die sich sogar von der Mutterkolonie ganz lostrennen können. Auch darin ähneln sie den Anaërobiern, dass sie die Eiweisssubstanzen unter Bildung stinkender Produkte zersetzen, also echte Fäulniserreger sind. Den Namen Proteus haben sie deswegen bekommen, weil sie einen Formenwechsel zeigen, der unter gewöhnlichen Verhältnissen weiter geht als bei den meisten anderen Bakterien. Man hat sie sogar als pleomorphe Bakterien bezeichnet. Es ist das nicht berechtigt, wenn man darunter die Umwandlung der Bacillen in Kokken oder Spirillen versteht. Dieselbe kommt auch bei den Proteusarten nicht vor. Der cylindrische Bau bildet auch hier den Typus, das Wachstum findet nur nach einer Axe und in der geraden Richtung statt. Der Formenwechsel beschränkt sich darauf (vgl. allg. Morph. Bd. I S. 54 ff.), dass die Teilung beim Proteus nicht so regelmässig erfolgt, wie in den übrigen Bakterienkulturen, wodurch Stäbchen der verschiedensten Länge und oft darunter ganz kurze, kokkenförmige gebildet werden. In jungen Kulturen ist im allgemeinen wenig davon zu merken, wohl aber wenn dieselben älter werden, d. h. wenn der Nährboden erschöpft und das Wachstum gehemmt wird. Besonders deutlich wird das bei manchen nicht verflüssigenden Formen in festen Substraten (B. Zopfii). Hier werden die Bacillen successive kürzer und kürzer, bis sie schliesslich zu den vielbesprochenen kokkoiden Elementen werden. Der Prozess erklärt sich, wie wir schon (a. a. O.) auseinandergesetzt haben, durch allmähliche Verlangsamung und Stillstand des Wachstums bei fortgesetzter Teilung. Die rundlichen Formen wachsen in frischen Kulturen sofort wieder zu deutlichen Stäbchen aus. Sie sind demnach nicht als Kokken, auch nicht als Sporen, sondern als Hemmungsbildungen zu betrachten. Das gleiche gilt von den spiralig gewundenen, zopfartig verflochtenen Formen, die man als Spirulinen bezeichnet hat. Mit echten Spirillen haben sie nichts zu thun und sind schon auf den ersten Blick durch die Unregelmässigkeit ihrer Gestalt, die gewöhnlich mangelnde Bewegung und die Fortsetzung in mehr oder weniger gerade Fäden davon zu unterscheiden. Ganz ähnliche Bildungen sind übrigens bei allen fadenbildenden Bakterien (Milzbrand, Heubacillen und Anaërobiern) oft zu finden. Es erscheint ganz ungerechtfertigt, darauf ein neues Genus (Spirulina, HUEPPE) zu gründen. Den Namen Proteus tragen unsere Bakterien auch deswegen mit Recht, weil sie in ihren physiologischen Eigenschaften beträchtliche Variabilität zeigen. Dadurch wird die Aufstellung von Arten sehr erschwert. Hinzu kommt noch

der Umstand, dass die Wachstumscharaktere auch durch oft nur geringfügige Veränderungen im Nährboden bei diesen Bakterien ausserordentlich beeinflusst werden. Die folgende Klassifizierung ist daher nur eine provisorische. Die systematische Herauszüchtung von Varietäten ergiebt vielleicht noch interessante Aufschlüsse über den Zusammenhang scheinbar fernstehender Formen. Die Beziehungen der Proteusgruppe zu den folgenden (der fluorescierenden, Wasserbakterien u. s. w.) sind mannigfacher Art.

Bacillus Proteus vulgaris (Hauser).

(Gemeiner Fäulnisbacillus.)

Von Hauser (Über Fäulnisbakterien. Leipzig 85) in faulenden tierischen Substanzen, in faulenden Infusen, auf jauchenden Geschwüren u. s. w. neben dem Proteus mirabilis und P. Zenkeri fast stets gefunden. Weitere Untersuchungen von Hauser selbst (M. 87. 26 und 92. 7), Escherich (Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 86), Sanfelice (Atti Accad. Med. Rom 90) u. A. haben dazu geführt den Proteus vulgaris als die typische Art und die beiden anderen als abgeschwächte Varietäten desselben anzusehen. Kuhn nimmt zwei Arten an, den Proteus vulgaris und den P. Zenkeri, der letztere ist aber nach seiner Beschreibung eher mit dem B. Zopfii identisch (A. 13). Als vierte Abart kommt noch das Bakterium Zopfii hinzu. Der sog. Proteus capsulatus von Bordoni-Uffreduzzi und Banti hat mit dem P. vulgaris nichts zu thun (vgl. Gruppe des Rhinoskleroms). Dazu gehört wohl auch der Proteus virulentissimus Perroncito's (ibid). Die ungenügend beschriebenen B. saprogenes I—III von Rosenbach (Wundinfekt. Wiesbaden 84) sind vielleicht Varietäten des Proteus vulgaris. Früher wurde als eigentlicher Erreger der Fäulnis das Bakterium termo angesprochen, das 0,5—0,7 μ breit, 1,5 μ lang sein, in frei beweglichem Zustand oder in Zooglöenform auftreten sollte. Wahrscheinlich waren diese Bakterien nichts anderes als Proteus. Da eine sichere Identifizierung des Bakterium termo nicht möglich ist, sollte man die Bezeichnung ganz aufgeben.

Die Grösse der Bacillen schwankt ausserordentlich, dieselben sind im Mittel 0,6 μ breit und 1,2—4 μ lang, noch kürzere Formen und lange Fäden kommen vor (vgl. die Einleitung zu dieser Gruppe). Sporen fehlen. Beweglichkeit der isolierten Elemente lebhaft. Die Fäden sind zuweilen geschlängelt oder haarflechtenartig gewunden. Die Bewegung wird durch dichtgedrängte, um den Körper angeordnete Geisseln vermittelt, die an den längeren Stäbchen die Zahl 100 erreichen können. Kugelförmige Involutionsformen. Färbung nach Gram

gelingt nach der gewöhnlichen Methode nicht, doch verhalten sich einige Individuen bei starker Färbung nicht ganz refraktär.

Das Wachstum auf Platten in nicht zu fester (z. B. 5 %) Gelatine ist sehr charakteristisch (Fig. 75). Bei Zimmertemperatur entstehen schnell runde, dellenförmige Vertiefungen, die in der Mitte eine weissliche Masse und einen hellen Hof zeigen. Bei schwacher Vergrösserung sieht man in der Tiefe einen Strahlenkranz, der in die noch nicht verflüssigte Gelatine eindringt und aus Stäbchenketten gebildet ist. Zwischen demselben und dem körnigen Centrum tummeln sich bewegliche Bacillen. An der Oberfläche breitet sich um die Kolonie ein dünner Rasen aus, der aus einer Schicht von in Fäden geordneten Bacillen besteht und der

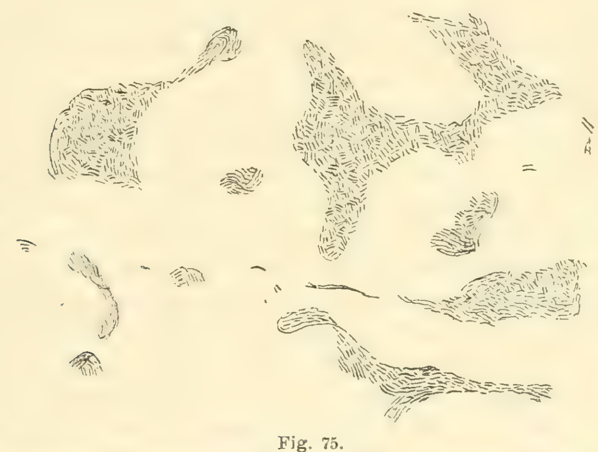


Fig. 75.
Klatschpräparat von Proteus vulgaris (Hauser) mit schwärmenden Inseln. Vergr. 285.

vielfache Ausläufer in die Peripherie aussendet. Einige Fadenstücke findet man isoliert in der Umgebung. Dieses Ausschwärmen kann man unter Umständen unter dem Mikroskop direkt beobachten — es hängt das nicht allein vom Nährboden, sondern auch von der Kultur selbst ab — ganze Stäbchengruppen oder einzelne Fäden entfernen sich unter Ausführung langsamer, namentlicher kreisförmiger Bewegungen von der Kolonie und wandern weithin über die Platte. Oft gehen von dem Strahlenkranz eigenartige Zooglöabildungen in die Tiefe der Gelatine hinein, wurst- und schraubenförmig gestaltet oder in gewundenen Spiralen korkzieherartig verlaufend. Die ganz jungen Kolonien, welche die Oberfläche der Gelatine noch nicht erreicht haben, sind kompakter, rundlich oder bucklig, später wie mit Haaren bedeckt; dann werden auch sie strahlig und der oberflächlichen Kolonie ähnlich. Übrigens ist es nicht leicht alle Wachstumsformen zu be-

schreiben, die der Proteus vulgaris auf Platten bildet. Durch festere Konsistenz des Nährbodens, z. B. höheren Gelatinegehalt, wird die Verflüssigung und das Ausschwärmen mehr oder weniger gehemmt. Stammt das Aussatmaterial von einer frischen Kultur, so wiegen die beschriebenen typischen Formen vor, ist es älter, so ist die Entwicklung gewöhnlich nicht so üppig und die Kolonien neigen nicht so zur Ausbreitung und Auflösung. — Stichkulturen in Gelatine sind nicht charakteristisch, sie zeigen schnelle strumpfförmige Verflüssigung, die in wenigen Tagen das ganze Röhrchen ergreift. Die schlecht verflüssigenden Kolonien auf Platten, die von alten Kulturen gegossen sind, ergeben auch im Stich eine geringere Verflüssigung. — Auf Agar bildet sich ein feuchter, dünner, durchsichtiger, schnell sich ausbreitender Belag, auch auf Agarplatten findet Ausschwärmen statt, auf Kartoffeln entsteht ein schmutziger, schmieriger Rasen. Blutserum wird kaum peptonisiert.

Die Entwicklung ist am üppigsten bei 24⁰, aber auch noch reichlich bei 37⁰. Sie wird durch Luftzutritt begünstigt. Bei völligem Sauerstoffabschluss verliert der Proteus sein Verflüssigungsvermögen. In trauben- und rohrzuckerhaltigen Nährböden tritt mit oder ohne freien Sauerstoff Gährung ein (Liborius, Z. 1). Milchzucker wird nicht vergohren, Milch aber unter Säurebildung koaguliert (Roger, Revue de méd. 93. 10). Die gewöhnlichen Nährböden werden unter Bildung von Gestank zersetzt, ihre Reaktion wird stark alkalisch. Wenn sie zuckerhaltig sind, werden keine stinkenden Produkte gebildet (Kuhn, A. 13). Schwefelwasserstoffentwicklung. Indol und Phenol wird aus Pepton gebildet (Petri, A. G. 6. 1; Lewandowski, D. 90. 51), Nitrat wird zu Nitrit und teilweise zu Ammoniak reduziert (ibid). In Harn gedeiht der Proteus ziemlich gut und zersetzt den Harnstoff zu kohlensaurem Ammoniak (Schnitzler, C. 8. 793). Wachstum in einfacheren Lösungen (Nägeli, Cohn) ist nur gering, in der asparaginhaltigen Uschinskyschen Mischung dagegen üppig (C. Fränkel, R. 94. 7).

In kleinen Mengen ist der Proteus für Tiere unschädlich, in grösseren erzeugt er subkutan injiziert Abscesse; grosse Dosen ins Blut oder Peritoneum eingespritzt töten unter Vergiftungserscheinungen, die man auch durch die Kulturfiltrate hervorrufen kann (Hämorrhagien in Darm und Lunge). Die Bacillen scheinen sich im Körper der Versuchstiere nicht zu vermehren, nur wenn durch andere Bakterien die Gewebe geschädigt (nekrotisiert) werden, gelangt auch der Proteus zum Wachstum und begünstigt seinerseits wieder durch seine giftigen Produkte die Entwicklung der begleitenden Krankheitserreger (Monti, Accad. d. Lincei. Roma 89; Roger, S. B. 90; E. Klein, r: J. 92. 369). So erklären sich wohl die Mischinfektionen, die auch beim Menschen

beobachtet sind. Dahin gehören in erster Linie die Wund- und Puerperalinfektionen. Hauser (85) züchtete den Proteus in einem Falle von jauchig-eitriger Peritonitis, ferner bei jauchiger puerperaler Endometritis und aus einer jauchigen Phlegmone (M. 92) der Hand, Brunner (M. 95. 5) ebenfalls aus einer der letzteren ähnlichen Infektion, immer neben Eiterungsmikroben. Ähnlich wird es bei einer anderen Lokalisation, einer Pleuritis mit stinkendem Sekret bei einer Gravida, die Charrin (S. 95. 32) beschreibt, gewesen sein, obwohl der Autor nur den Befund des Proteus erwähnt. Im letzteren Falle trat ohne weitere Komplikationen der Tod ein, wahrscheinlich durch Vergiftung mit den Produkten des Fäulnisbacillus. Diese Gefahr der Intoxikation ist auch bei den übrigen Proteusinfektionen, wenn sie grössere Ausdehnung gewinnen (Endometritis) nicht gering. Eine Verbreitung des Bacillus über den ganzen Körper findet dabei nicht statt. Ein Beispiel einer reinen Vergiftung durch Proteus ohne Eindringen desselben in das Gewebe berichtet E. Levy (A. P. 34): es handelte sich um eine kleine Epidemie von blutigem Brechdurchfall, die durch mit Proteus infiziertes Fleisch hervorgerufen war, und bei der die Bacillen massenhaft im Darminhalt und in den Fäces, aber nicht im Blut einer an der Krankheit verstorbenen Person gefunden wurden. Durch Injektion von Reinkulturen konnten bei Tieren ganz ähnliche Symptome bewirkt werden, die lebenden Bacillen vermochten sich auch hier nicht im Körper zu vermehren. Ob Fütterung ebenfalls schädlich wirkte, wurde übrigens nicht festgestellt.

In manchen Fällen hat man geglaubt, von einer wirklichen Infektion durch Proteus sprechen zu dürfen, so fanden Foà und Bonome (Arch. ital. Biol. 87) bei der Obduktion eines unter Erscheinungen des Ileus gestorbenen Lohgerbers eine hämorrhagische Infiltration des oberen Dünndarmabschnittes und des zugehörigen Mesenterialbezirks nebst Thrombosen der Mesenterialvenen ohne Zeichen einer Verlagerung der Därme, und in den Schnittpräparaten der verschiedenen Organe sowie in den daraus angelegten Kulturen den Proteus Hauser's. Bei diesem eigenartigen Fall ist schwer zu entscheiden, ob die Infektion sekundär entstanden war nach einer vielleicht zurückgegangenen Axendrehung des Darms oder primär. Das erstere ist nach den übrigen Erfahrungen beim Proteus wahrscheinlicher. Möglicherweise spielt auch die Vermehrung der Bacillen im Leichnam hier noch eine Rolle, denn nachgewiesenermassen dringt der Proteusbacillus regelmässig post mortem in die Organe und das Blut ein (Bordoni-Uffreduzzi, Accad. d. Lincei. Rom 89), eine Thatsache, die geeignet ist Irrtümer zu veranlassen. Einem solchen Irrtum ist z. B. Gerdes (C. G. 92. 20 und D. 92. 26) zum Opfer gefallen, der in zwei Fällen von puerperaler

Eklampsie einen spezifischen Mikroorganismus aus Nieren, Leber, Blut, Lungen und Uterus isoliert haben wollte. Nach Hofmeister (F. 92. 22/24) und Hägler (C. G. 92. 51) war es kein anderer als der Proteus vulgaris, der post mortem von der Placentarstelle oder vom Darm aus eingewandert war. Vielleicht verhält es sich ähnlich in dem übrigens nur unvollständig beschriebenen Falle von Lion (S. 95. 1), der bei tötlicher Hämoglobinurie den Proteus weit verbreitet im Körper gefunden hat und ihn ebenfalls als Erreger der Krankheit anspricht. —

Während unser Bacillus sonst im lebenden Organismus zu einer selbständigen Existenz kaum befähigt ist, vermag er in der Harnblase primäre Entzündungen eitriger Natur zu erregen (Krogius, S. B. 90) und Schnitzler (C. 8. 25). Wahrscheinlich gelangt er der Regel nach durch Katheterisierung in den Urin. Nach den Tierversuchen von Schnitzler genügt schon die blosse Injektion von Kulturen in die Blase ohne künstliche Stauung, um mit fast absoluter Sicherheit eine heftige Cystitis zu erzeugen. Die Möglichkeit im Harn zu wachsen, kommt dem Proteus dabei zu Hilfe. Unter Umständen dehnt sich der eitrige Prozess nach oben hin auf die Nieren aus und wirkt schliesslich deletär (Krogius' Urobacillus liquefaciens septicus).

Ein unschädlicher Parasit ist dagegen der Proteus auf der Nasenschleimhaut bei der Ozaena, deren Sekret er unter Gestank zersetzt (Hajek's Bac. foetidus ozaenae; B. 88. 33).

Im grossen und ganzen sind die Erkrankungen, die durch den Proteus bewirkt werden, recht selten, wenn man bedenkt, wie ungeheuer seine Verbreitung in der Natur ist (vgl. übrigens die unten folgenden stärker infektiösen Bakterien). Neben den anaëroben Fäulnisbakterien (s. die vorhergehenden Gruppen) tritt er in allen in Fäulnis übergehenden Substraten auf. Ermöglicht wird ihm dies, obwohl er keine Sporen bildet, durch seine grosse Widerstandsfähigkeit in flüssigen Medien und im trocknen Zustand.

Auf die grosse Variabilität des Proteus vulgaris wurde schon öfter hingewiesen. Sie betrifft namentlich sein Verflüssigungs- und pathogenes Vermögen. Als abgeschwächte Varietäten können die folgenden Bakterien aufgefasst werden, die wir nach den älteren Beschreibungen geben, ohne doch verhehlen zu wollen, dass die Abgrenzung derselben von einander eine mehr oder weniger willkürliche ist.

Bacillus Proteus mirabilis (Hauser).

(Varietät des Proteus vulgaris.)

Morphologisch dem vorigen ähnlich. Involutionsformen in Gestalt von grossen kugligen oder birnförmigen, keuligen Gebilden sind häufiger

(s. Fig. 11 Bd. I). Verflüssigt viel langsamer als der P. vulgaris. Kolonien auf Gelatine zeigen ähnliche schwärmende Ausläufer auf der Oberfläche, in der Tiefe besonders schön gewundene Zooglöamassen (Fig. 76). Centrum der Kolonie rundlich, treppenförmig abfallend, wellig, nicht strahlig begrenzt. Nur die verflüssigten Kulturen entwickeln riechende Gase, die Bouillon von Anfang an. Verflüssigung im Stich von oben beginnend.

Pathogen wie Proteus vulgaris.

Bacillus Proteus Zenkeri (HAUSER).

(Varietät des Proteus vulgaris.)

Morphologisch dem vorigen ähnlich. Der P. Zenkeri KUHN's (A. 13) ist dagegen wahrscheinlich mit dem folgenden P. Zopfii identisch. Verflüssigt gar nicht. Kolonien blos aus oberflächlichen Rasen bestehend, die ausschwärmen können; in der Tiefe wenig wachsend (keine verästelten Zooglöen). In Gelatinekulturen keine Gasentwicklung, wohl in Bouillon. Nach PETRI (A. G. 6. 1) wird kein Indol gebildet.

Pathogen wie Proteus vulgaris.

Bacillus Proteus Zopfii.

(Bakterium Zopfii KURTH.)

Von KURTH aus Hühnerdarm isoliert (B. Z. 83), kommt unter denselben Bedingungen vor wie die übrigen Proteusarten. Vom Verfasser öfters aus Wasser und Fäces gezüchtet. Vielleicht identisch mit dem Helicobakterium (ESCHERICH, M. 86. 1), dem B. allantoides (L. KLEIN, C. 6) sowie mit dem P. Zenkeri KUHN's (A. 13).



Fig. 76. Zooglöaformen aus einer Plattenkultur des Proteus mirabilis. Vergr. 95.

Dem Proteus mirabilis sehr ähnlich, aber nicht verflüssigend, entwickelt auf Platten dicht unter der Oberfläche die gleichen verästelten Zooglöen, kommt aber nicht auf die Oberfläche. In der Tiefe der Gelatine findet kaum ein Wachstum statt. Entwicklung bei 37° behindert, am besten bei 20°. In Stichkulturen hauptsächlich schleierartige Ausbreitung in der Nähe der Oberfläche. Die Zersetzungsprodukte

ähneln denen des Proteus vulgaris, nur fehlt das Indol (Kuhn, A. 13). Nicht pathogen.

Die Endprodukte des Wachstums sind kokkoide Elemente, über deren Bedeutung viel gestritten worden ist (vgl. allg. Morph. Bd. I S. 54). Von Kurth als Kokken bezeichnet, sollen sie die Eintrocknung 17—26 Tage überstehen, während die Stäbchen in 52—108 Stunden zugrunde gehen; gegen hohe Temperaturen sollen Stäbchen und Kokken gleich empfindlich sein. Eine etwas stärkere Lichtbrechung wird den letzteren zugeschrieben, irgend wesentlich ist sie aber nicht. Gegen Farben verhalten sich diese wie jene Elemente gleich. Die grössere

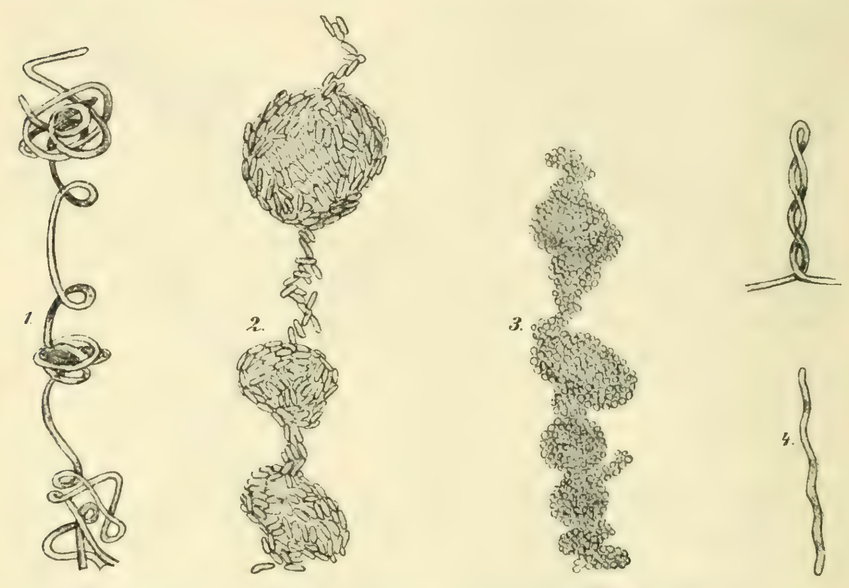


Fig. 77. Bakterium Zopfii nach Kurth, in ungefärbtem Zustand. Vergr. 740. 1—3. Verschiedene successive Stadien. 4. Isolierte Spirulinen aus der Kultur.

Widerstandsfähigkeit der runden Formen wird von Schedtler (V. 108) nicht bestätigt, man kann sie danach auch nicht als Dauerzustände oder „Arthrosporen“ auffassen. Unsere Deutung als Hemmungsbildungen ist die nächstliegende. Im hängenden Gelatinetropfen kann man alle Phasen der Entwicklung sehr schön studieren, man erkennt dann auch die Bildungsweise der verästelten, wurstförmigen Zooglöen und der „Spirulinen“ (s. Fig. 77). Ein wesentlicher Unterschied in der Entwicklungsart gegenüber den Proteusarten (P. mirabilis) besteht nicht, höchstens sind die Endprodukte des P. Zopfii noch kokkenähnlicher, als in den meisten Fällen die des Proteus mirabilis.

Bacillus Proteus septicus (Babes).

Von Babes (Septische Prozesse des Kindesalters. Leipzig 89) aus der nekrotischen Darmschleimhaut und den inneren Organen eines an septikämischen Symptomen gestorbenen Kindes erhalten.[1])

Mittelgrosse Bacillen (0,4 μ dick), deren Länge ausserordentlich schwankt, oft in kommaförmigen Exemplaren oder in Fäden, beweglich, ohne Sporen. Färben sich nach Gram. Schnelle Verflüssigung der Gelatine und des Blutserums. Übler Geruch. Kolonien ähnlich denen des Proteus vulgaris. Auf Kartoffeln erhabene, hellbräunliche, glänzende Auflagerung. Auf Agar netzartige Ausbreitung in wenigen Stunden.

Für Mäuse tötlich nach der subkutanen Injektion kleiner Mengen. Im Blut wenig Bacillen. Weniger pathogen für Kaninchen.

Bacillus Proteus letalis (Babes).

Von Babes bei Lungengangrän des Menschen gefunden (Progrès médic. Roumain. 89 u. Ann. Inst. Path. Buk. I. 931). Gehört wahrscheinlich zum B. capsulatus septicus (Gruppe des Aërogenes).

Kurze, dicke (0,8—1,5 μ) Bacillen, die oft flaschenförmig anschwellen und Filamente bilden. Beweglich (?). Keine Sporen. Färben sich nach Gram (?). Nicht verflüssigend. Die Kolonien auf Gelatine sind erhaben, weisslich, durchscheinend, senden später Fortsätze aus, die sich auf der Oberfläche verästeln. Im Gelatinestich üppige Entwicklung. Auf Agar ein dickes, opakes, gelbliches Lager. Auf Kartoffeln bräunliche Wucherung.

Sehr pathogen für Mäuse und Kaninchen, weniger für Meerschweinchen bei subkutaner Infektion mit geringen Mengen. Lokales Ödem, Septikämie. Einspritzung ins Rectum erzeugt bei Kaninchen hämorrhagische Enteritis, Peritonitis, Tod nach 4 Tagen.

Bacillus murisepticus pleomorphus (Karlinski).

Von Karlinski (C. 5. 6) aus dem Eiter einer Unterschenkelphlegmone sowie aus den Eiterherden einer septischen Wöchnerin ohne Beimengung anderer Bakterien gezüchtet.[2])

Alle Bakterienformen, „von kokkenartigen, kleinen ovalen Gebilden bis zu zierlichen Spirillen“, also proteusähnlich. Gram negativ. Sporen nicht gefunden. Kolonien auf Gelatine denen des Proteus vulgaris und

1) Einen ähnlichen Bacillus fanden Babes und Top (D. 96. 4) bei hämorrhagischer Infektion, die einen Fall von menschlichem Milzbrand komplizierte.

2) Vgl. den Bacillus pustulogangraenescens, den Rotter (Dermat. Zeitschr. 95. r: C. 18. 7) aus einem Fall von progressiver Hautgangrän mit Pustelbildung isolierte.

mirabilis ähnlich, ebenso auf Agar; mässig schnell verflüssigend. Auch Blutserum wird peptonisiert. Überall unangenehmer Geruch. Auf Kartoffeln weissgrauer, saftiger, homogener Belag, der die ganze Fläche einnimmt. Wächst auch als Anaërobier. Auf Fliesspapier oder Seidenfäden angetrocknete Bakterien bleiben lange (monatelang) lebensfähig. 10 Minuten langes Erhitzen auf 100° im Trockenschrank überstehen sie. Subkutane Impfungen töten weisse Mäuse in 24 Stunden. Weicher Milztumor. Überall im Blute zahlreiche Stäbchen, einige Stunden nach dem Tode finden sie sich auch ausserhalb der Blutgefässe. Kaninchen ebenfalls empfänglich.

Bacillus pyogenes foetidus liquefaciens (Lanz).

Von Lanz (C. 14. 9) aus dem jauchigen Eiter eines Hirnabscesses nach Otitis media isoliert. Primärer Erreger (?). Hat nach der Beschreibung viel Ähnlichkeit mit dem Proteus vulgaris. Bewegliche, sporenlose Bacillen von wechselnder Länge und 0,5—0,7 μ Breite. Verflüssigt schnell unter Entwicklung von Gestank. Form der Kolonien nicht beschrieben. Im Gelatinestich trichterförmig verflüssigend. Auf Agar ein dünner, weisslicher, glasiger Belag. Wachstum hier beschränkt, sowohl bei 20° als bei 37°. Bouillon diffus getrübt. Milch gerinnt nicht. Auf Kartoffeln üppige, citronengelbe, gasbildende Auflagerung.

Für Tiere nicht septikämisch, aber pyogen. Bei intravenöser Einspritzung (1 ccm Bouillon) erliegen Kaninchen nach 24 Tagen einer multiplen eitrigen Gelenkentzündung.

Bacillus septicus putidus (Roger).

Dieses Bakterium hat Roger (Revue de méd. 93. 10) bei einem Cholerakranken, der unter meningitischen Erscheinungen gestorben war, in der Cerebrospinalflüssigkeit und der Leber gefunden. Anatomische Läsionen fehlten (Sektion 13 Stunden nach dem Tode).

Nahe verwandt mit dem Proteus vulgaris, von dem er sich jedoch durch folgende Punkte unterscheiden soll. Die Kolonien auf Gelatine sind nicht strahlig, sondern rundlich und bleiben scharf abgegrenzt. Die Milch wird nicht koaguliert. Auf Agarplatten, die mit Fuchsin gefärbt sind, entwickelt sich der Bacillus in dicken, stark rotgefärbten Strichen, während der Proteus halb durchsichtige, fransenförmige Wucherungen entwickelt und die Umgebung etwas entfärbt. Die Stäbchen zeigen häufig polare Färbung.

Tötet wie Proteus Versuchstiere durch Intoxikation.

Bacillus proteus fluorescens (H. Jäger).

H. Jäger (Z. 12. 3) fand diesen Bacillus bei Personen, die an fieberhaftem Icterus mit Nephritis (Weil'scher Krankheit) erkrankt

waren, und zwar während des Lebens im Urin, nach dem Tode mehr oder weniger reichlich in den Organen, sowohl mikroskopisch in Schnitten als durch die Kultur. Erreger der Weil'schen Krankheit. Vielleicht schon von Nauwerck (M. 88. 35) in einem tötlichen Fall auf Schnitten der Darmschleimhaut gesehen. Möglicherweise haben die von Stirl (D. 89. 39), Ducamp (Revue méd. 90. 6), Kirchner und Schaper (Deutsche militärärztl. Z. 88), Pfuhl (ibid.), Hüeber (ibid. 88 u. 90) und Globig (ibid. 91) beschriebenen Infektionen, die durch verdorbene Wurst, bei Kanalreinigungen, nach Baden in verunreinigtem Wasser entstanden sind, dieselbe oder ähnliche Ätiologie. Auch das Schlammfieber (F. Müller, M. 94. 40/41), das klinisch allerdings meist anders verläuft (ohne Icterus, mit Exanthem) muss auf einen weit verbreiteten Keim, der vielleicht in die Proteusgruppe gehört, zurückgeführt werden.

Die Bacillen zeigen ausserordentlich wechselnde Grösse und Form, vom „Kokkus" bis zum langen Faden. Auch die Dicke wechselt erheblich, allerdings manchmal nur scheinbar, weil die Färbungsmethode Verschiedenheiten bedingt: mit den gewöhnlichen Anilinfarben gefärbt erscheinen sie kleiner und häufig mit Polfärbung, mit Carbolfuchsin tingiert ähneln sie Milzbrandbacillen in der Grösse. Gram negativ. Beweglichkeit lebhaft, durch zahlreiche Geisseln vermittelt. Sporen nicht vorhanden. Das Verhalten auf den Nährböden unterliegt ebenfalls bedeutender Variabilität. Auf derselben Platte finden sich durcheinander verflüssigende und nicht oder sehr langsam verflüssigende proteus-, cholera- und typhusähnliche Kolonien. Ziemlich konstant ist die grüne Fluorescenz, die früher oder später eintritt. Die Kulturen stinken wie die des Proteus. Häufig Gasblasen. Auf Agar wasserklare Tröpfchen, später ein dicker, gelblich-weisser Belag und grüne Fluorescenz. Auf Kartoffeln dicke, schmierige, anfangs blassgelbe, später dunkelbraune Auflagerung mit bleigrauer Verfärbung der Kartoffelsubstanz. Letzteres Merkmal ist fast konstant.

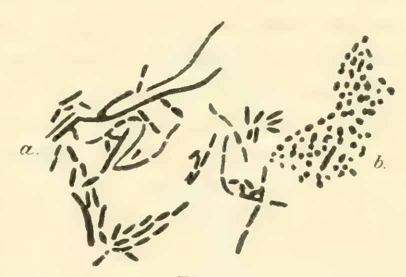


Fig. 78.
Bac. proteus fluorescens nach Jäger. Vergr. c. 600. Klatschpräparate von zwei verschiedene Platten (a und b.)

Impfungen bei Mäusen (und auch bei Tauben) mit frisch isolierten Kulturen meist von Erfolg, namentlich bei intraperitonealer Einverleibung (0,1 ccm), aber auch bei subkutaner. Die Tiere sterben in wenigen Tagen bis 2 Wochen. Das klinische Vergiftungsbild ähnelt etwas dem der Mäuseseptikämie. Meist findet sich Leber- und Nieren-

verfettung, Milz stark vergrössert, Darm häufig hämorrhagisch. Die Bacillen sind mehr oder weniger reichlich in den Organen (besonders in der Niere), manchmal blos im Darminhalt. Die Vermehrung der eingeführten Bacillen ist in vielen Fällen zweifellos, dafür sprechen die häufig vorhandenen typhusähnlichen Bacillenherde. Auch bei den wenigen Sektionen, die Jäger am Menschen ausführen konnte, zeigte sich eine ähnliche Anordnung, in einem Falle war der ganze Körper mit Bacillen überschwemmt. Impfungen von Tieren mit Gewebsstückchen waren hier schon wirksam. In einer Reihe von Fällen und zwar in allen daraufhin geprüften war das Ergebnis der Harnuntersuchung, sei es durch das Mikroskop, sei es durch die Kultur, positiv. Die Züchtung des Harnsediments dürfte bei Fällen Weil'scher Krankheit von diagnostischem Werte sein. Blutuntersuchungen während des Lebens sind negativ ausgefallen, möglicherweise war die entnommene Menge zu gering. Die Autopsien bei Menschen zeigten: Icterus, fettig degenerierte Leber und Niere mit kleinzelligen Infiltrationen, Milzschwellung, Hämorrhagien in den verschiedenen Organen, manchmal auch im Darm.

Die Eintrittspforte für die Bacillen soll der Darm bilden, die geringen Veränderungen daselbst sind freilich auffallend (Fütterungsversuche bei Tieren sind von Jäger nur wenige und zwar mit unvollkommenem Erfolg unternommen worden). In den Jäger'schen Fällen wurde einmal der Genuss einer verdorbenen Wurst, sonst das Baden in Flusswasser, das durch verschiedene Zuflüsse, namentlich aber durch Leichen von Hühnern verunreinigt war, als Ursache angeschuldigt. Jäger gelang es nachzuweisen, dass dieselben an einer durch denselben Proteus verursachten Seuche gestorben waren. Das verunreinigte Wasser enthielt ebenfalls die Bacillen.

Bacillus heminecrobiophilus (Arloing).

Arloing (C. R. 107) fand diesen Bacillus in verkästen Lymphdrüsen.

Ein bewegliches, polymorphes Bakterium, das vielleicht mit einer Proteusart übereinstimmt. Verflüssigt nicht. Fakultativer Anaërobier. Gelbliches Lager auf Kartoffeln. Es vermag nur im abgestorbenen Gewebe zu wachsen, wirkt aber stark toxisch (fieber- und brechenerregend). Die giftigen Stoffe und ebenso Substanzen mit gährungserregenden Eigenschaften werden durch Alkohol ausgefällt (C. R. 108).

Bacillus saprogenes vini Nr. 1 u. 2 (Kramer).

Sind nach E. Kramer (L. 2) konstant im umgeschlagenen, d. h. faulenden Wein vorhanden. Vgl. die sporenbildenden Bakterien aus der Gruppe des Tetanus und Rauschbrands sowie Behrens, Infektionskr. d. Weines (CC. 2. 6/7).

Bewegliche Bacillen, von denen Nr. II 0,6—0,8 μ dick und durchschnittlich 1—2 μ lang, Nr. I etwas grösser (länger) sein soll. Ob diese Bakterien mit Proteusarten identisch sind, ist aus der Beschreibung nicht ersichtlich. Sie „zersetzen" Gelatine und verflüssigen sie, der erste schalenförmig und schneller, der zweite trichterförmig und langsamer. In älteren Gelatinekulturen wird Ammoniak entwickelt.

Bacillus b (Vignal).

Von Vignal (Arch. d. phys. 86) aus Mundsekret gezüchtet.

Bacillen 0,5 μ dick, 1,5—6,5 μ lang, sporenlos. Aërobier. Kolonie auf Gelatine von einem oberflächlichen, an Proteus erinnernden, gefransten Rasen umgeben. Langsame Verflüssigung. Im Stich spärliches Wachstum, auf der Oberfläche flache Ausbreitung, unter der die Verflüssigung beginnt. Die verflüssigte Gelatine bleibt klar. Auf Agar wird binnen 24 Stunden ein dunkelweisses, 1 mm dickes Lager, das sich abbröckeln lässt, entwickelt. In Bouillon Trübung und dünnes Häutchen. Auf Kartoffeln eine rote Wucherung. Blutserum ziemlich schnell verflüssigt.

Bacillus Nr. 7 (Pansini).

Im Sputum von Phthisikern mit Kavernen und bei katarrhalischer Pneumonie gefunden (Pansini, V. 122). Dem Proteus vulgaris sehr ähnlich.

Von wechselnder Länge, beweglich, ohne Sporen. Färben sich nach Gram. Kolonien mit stark strahliger Peripherie und fingerförmigen Fortsätzen, schnell verflüssigend. Auf Agar feuchter grauer Überzug. Auf Kartoffeln graugelbliches, erhabenes Lager. Wenig intensiver Geruch.

Unschädlich in grossen Dosen für Meerschweinchen und Kaninchen.

Bacillus Nr. 9 (Pansini).

Von Pansini im Auswurf von Phthisikern mit Kavernen gefunden.

Von wechselnder Länge, beweglich, ohne Sporen, färben sich nach Gram. Kolonien von Haaren und Strahlen umrahmt, verflüssigend. Auf Agar fadenziehender, graulicher, sehr durchscheinender Belag. Auf Kartoffeln gelber Überzug, während der Grund grün gefärbt wird.

Entwickelt Gestank.

Unschädlich in grossen Dosen.

Bacillus Havaniensis liquefaciens (Sternberg).

Auf der Körperoberfläche von Kranken gefunden (Sternberg, L.).

Stäbchen von sehr variabler Länge, beweglich, sporenlos. Milchweisse Kolonien, die von einem hellen, durchsichtigen, gezackten Rasen um-

geben sind, bald verflüssigend. In Stichkultur Verflüssigung der Gelatine längs dem Stichkanal; dieselbe ist getrübt und klärt sich erst später. Auf Agar hellbraune Wucherung. Auf Kartoffeln kein Wachstum.

Nicht pathogen für Kaninchen.

Bacillus albus putidus (Maschek).

Von Maschek (s. Adametz, Bakterien der Trink- und Nutzwässer. Wien 88) aus Wasser gezüchtet. Bewegliche, kleine Bacillen, die zu langen Fäden auswachsen. Keine Sporen. Auf Gelatine dünne, runde Kolonien, die von einer durchsichtigen breiten Aureole umgeben sind, schnell unter Gestank verflüssigend. Auf Kartoffeln und Agar ein schmieriges Lager.

Proteus sulfureus (Holschewnikoff).

Von Lindenborn und Holschewnikoff (F. 89) aus Wasser isoliert.

Allem Anschein nach mit Proteus vulgaris identisch. Die Milch bleibt anfangs unverändert und wird allmählich unter Gelbfärbung ohne Koagulation peptonisiert (vgl. auch Proteus vulgaris). Starke Schwefelwasserstoffbildung auf gekochtem Eiweiss.

Bacillus albus cadaveris (Strassmann u. Strecker).

Von Strassmann und Strecker (Zeitschr. f. Medizinalbeamte 88) aus dem Blute zweier 4 Tage liegender Kadaver gezüchtet.

Bewegliche Stäbchen, 0,75 : 2,5 μ, auch in Filamenten. Färben sich nach Gram. Sporenlos. Bilden Kolonien, die strahlig werden und die Gelatine unter Gestank verflüssigen. Auf der Agarfläche ein gerunzeltes Lager. Auf Kartoffeln eine dünne, weissgelbliche, granulierte Schicht; die Umgebung der Kultur nimmt einen bläulichen Ton an.

Töten Mäuse und Meerschweinchen unter Vergiftungserscheinungen schon in kleinen Dosen. Auch sterilisierte Kulturen sind pathogen.

Anhang zur IX. Gruppe:

Verflüssigende, für Warmblüter pathogene Bakterien.

Wir reihen hier einige nur vereinzelt gefundene und zum grössten Teil unvollständig beschriebene verflüssigende, nicht sporenbildende Bacillen an, über deren natürliche Stellung ein endgiltiges Urteil noch nicht zu fällen ist. In mancher Beziehung erinnern sie an die Proteusgruppe. Manche davon sollen auch für den Menschen pathogen sein (vgl. die pathogenen Bakterien der Wasserbacillengruppe).

Bacillus dysenteriae liquefaciens.

Von Ogata (C. 11. 264) aus 11 Fällen japanischer Dysenterie gezüchtet. Wahrscheinlich der Erreger dieser Form von Dysenterie (vgl.

die Amöbe der Dysenterie). Der von KAMEN (C. 18. 14/15) in 4 Fällen von Dysenterie gefundene Bacillus gehört wohl zum B. Proteus vulgaris.

Sehr bewegliche, feine, schlanke Bacillen, meist zu zweien, nach GRAM färbbar. Verflüssigen die Gelatine unter Trichterbildung. Niederschlag am Boden der schwach getrübten Gelatine. Kolonien mit kurzem Strahlenkranz.

Mäuse sterben nach subkutaner Injektion von 0,1 ccm an weit verbreitetem subkutanem Ödem, Meerschweinchen unter Ödem an der Impfstelle; hirse- bis erbsengrosse, graue Knoten in Leber und Milz, und im Dickdarm, die hier verkäsen und zu Geschwüren zerfallen; starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, hämorrhagischer Inhalt des Dickdarms. Einspritzung ins Rektum von Meerschweinchen und Katzen erzeugt ähnliche Prozesse im Dickdarm ohne Knotenbildung in den inneren Organen, desgleichen Verfütterung der Bacillen.

Die Dysenterie verläuft beim Menschen mit etwa 20% Mortalität, sie ist in Südjapan sehr verbreitet. Man findet den Dickdarm von kleinen erbsengrossen (follikulären?) Geschwüren siebartig durchlöchert, die Mesenterialdrüsen geschwollen, den Darminhalt chokoladenfarbig, frei von Amöben, mit reichlichen Eiterkörperchen, die häufig die Bacillen einschliessen. Regelmässig sind unter denselben Kolonbacillen nachzuweisen.

Vgl. den Bacillus der Schweinepest, der Darmdiphtherie des Kaninchens und diejenigen der Pseudotuberkulose (Gruppe der hämorrh. Septikämie, des Rotzes u. der Diphtherie).

Bacillus leucaemiae canis.

Von LUCET (r: J. 91. 319) bei einem unter leukämischen Erscheinungen gestorbenen Hunde gefunden.

Schlanke Bacillen, 3 μ lang, nicht nach GRAM färbbar. Vom Impfstrich auf Gelatine gehen zahlreiche seitliche Ausläufer aus, die der Kultur das Aussehen eines Farrenwedels verleihen. Bald tritt Verflüssigung ein unter grünlicher Färbung der oberen Schicht. Auf Kartoffeln ein reichlicher, flechtenartiger Überzug.

Für Meerschweinchen nicht pathogen; Kaninchen werden in 10 Tagen unter Knötchenbildung in den inneren Organen getötet, die Bacillen lassen sich daraus wieder züchten.

Bei einem leukämischen Rinde fand derselbe Verfasser einen grossen, kettenbildenden Bacillus, der auf den Nährböden üppig wuchs, nicht verflüssigte, Versuchstiere unter entzündlichen Erscheinungen an der Impfstelle tötete, aber keine Knötchen erzeugte. Vgl. beim B. coli communis und beim Tuberkelbacillus.

Bacillus septicus ulceris gangraenosi (STERNBERG).

Wurde von BABES (Sept. Prozesse d. Kindesalters. Leipzig 89) in einem Falle von multipler Geschwürsbildung nach „Prurigo“, der unter septischen Erscheinungen zum Tode führte, gefunden. Die mit schmierigen Belägen und Borken versehenen Geschwüre, welche die Grösse einer flachen Hand erreichten, sowie die inneren Organe enthielten schon nach Ausweis des Mikroskops resp. der Züchtungsmethoden neben Streptokokken Bacillen.

Dieselben sind sehr beweglich, oval bis stäbchenförmig, färben sich unregelmässig mit Methylenblau, nicht nach GRAM. Sporen fehlen. Bilden auf Agar lackförmige, flache, durchscheinende Plaques, verflüssigen die Gelatine sackförmig unter Bildung eines ockergelben Sediments. Auf Kartoffeln bräunliche, glänzende Überzüge. Gasentwicklung in Kulturen, aber kein übler Geruch.

Mäuse sterben bei subkutaner Impfung nach ca. 8 Tagen an einem sich allmählich vergrössernden, mit schwärzlicher Kruste bedeckten Geschwüre. Das Blut derselben ist in den meisten Fällen wieder infektiös, obwohl der Nachweis der Bacillen in demselben schwierig ist. (Der daneben in der menschlichen Leiche vorhandene Streptokokkus erwies sich als wirkungslos.) Kaninchen erliegen ebenfalls nach Impfung am Ohr unter ödematöser Schwellung desselben. Auf der Konjunktiva erzeugt der Bacillus nur Entzündung, die sich zurückbildet.

Bacillus pyogenes liquefaciens.

Isoliert von E. LEVY (C. M. 90. 4) schon während des Lebens aus dem Blute und Sekrete in einem Falle von Pyämie nach Otitis media. Daneben zeigte sich bei der Autopsie in geringen Mengen ein Staphylokokkus.

Kurzer, dicker, die Gelatine verflüssigender Bacillus, der für Mäuse pathogen ist (vgl. den folgenden Bacillus und B. pyogenes foetidus liquefaciens).

Bacillus meningitidis aërogenes.

In zwei Fällen von Meningitis von CENTANNI (S. M. 93, r: R. 93. 964) in Reinkultur gefunden (vgl. B. meningitidis).

Bewegliche Bacillen, 0,35 : 2—2,5 μ, selten in längeren Verbänden, nicht nach GRAM färbbar. Sporen fehlen. Auf der Oberfläche der Gelatine Gänseblümchen ähnliche Kolonien. Im Stich Gasentwicklung. Langsame Verflüssigung. Auf Agar und Blutserum eine porzellanartige Auflagerung. Bouillon wird getrübt. Auf Kartoffeln ein graugelber, höckriger Rasen.

Bei subduraler Infektion sterben Kaninchen in wenigen Stunden oder nach Tagen und Wochen unter progressiver Lähmung, Abmagerung und Lungenkomplikationen. Hyperämie der Meningen, seröse Durchtränkung des Gehirns, manchmal metastatische Lungenherde. Ausser an diesen Orten keine Bacillen. Die Infektion gelingt auch bei Einbringen des Impfstoffs in die Nase (Rhinitis und Meningitis).

Bacillus pyogenes gingivae (Miller).

Von Miller (L. 315) aus dem Inhalt eines Alveolarabscesses und aus Zahnbelag erhalten.

Plumper, dicker Bacillus, 1—4 mal so lang als breit, einzeln oder paarweise. Schnelle, strumpfförmige Verflüssigung der Gelatine. Dicke feuchte Auflagerung auf Agar.

Tötet Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen bei intraperitonealer Injektion mit Peritonitis und wenigen Bacillen im Blut. Erzeugt subkutan Abscesse.

Bacillus pneumonicus agilis (Flügge).

(B. der Vaguspneumonie [Schou].)

Zuerst von Schou (F. 85. 15) aus Kaninchenlungen, die nach Vagusdurchscheidung pneumonisch affiziert waren, gezüchtet, später von H. Neumann (Z. M. 13) bei kruposer Pneumonie, die einen Pockenfall komplizierte, neben dem Diplokokkus der Pneumonie wiedergefunden.

Lebhaft bewegliche, plumpe, dicke Stäbchen, oft zu zweien, selten zu drei bis vier. Entfärbt sich nach Gram. Verflüssigt die Gelatine unter Bildung eines kleinen Strahlenkranzes. Langsames Wachstum auf Serum und geringe Peptonisierung desselben. In Bouillon ein reichlicher gelber Bodensatz. Auf Kartoffeln ein rötlicher, flacher, ausgedehnter Belag.

Kulturen erzeugen bei intrapulmonaler, intratrachealer Einspritzung oder Inhalation eine heftige Pneumonie. Schliesst sich nach Neumann durch seine lokal reizenden Eigenschaften den pyogenen Kokken an und kommt wohl manchmal beim Menschen als Erreger von Mischinfektionen in Betracht.

Bacillus arthritidis chronicae.

Von Schüller (B. 93. 36) in mehreren Fällen durch Punktion von Gelenken, die an chronischem Rheumatismus erkrankt waren, gewonnen.

Plumpe Stäbchen, 0,7—1 : 2,2—2,8 μ. Färben sich mit allen Anilinfarben. Gram? Sollen ausser Polkörnern auch Sporen bilden. Halten sich in alten Kulturen 1 Jahr lang. Verflüssigen die Gelatine unter Trübung derselben, wachsen gut bei 25^0 (auch darunter?). Auf Agar und Kartoffeln weisslich-graue Häutchen.

Erzeugen bei Kaninchen, in Gelenke eingespritzt, eine chronische Entzündung derselben mit zottigen Wucherungen der Synovitis ohne Eiterung. Subkutane Injektionen verursachen keine Eiterung, aber bei genügender Menge (1 ccm) Tod unter Diarrhoe, mit mässigem Ödem an der Impfstelle und reichlichen Bacillen im Blut.

Bacillus cereus citreus (Dor).

Von Dor (r: C. 17. 18/19) bei seröser Periostitis gefunden.

„Polymorphes" Bakterium, bald in Kokken-, bald in Stäbchenform.

Bildet prominente, citronengelbe, runde Tröpfchen, die sich vergrössern und konfluieren. Verflüssigung sehr langsam. Temperaturoptimum 25°.

Nach intravenöser Injektion soll bei Kaninchen albuminöse Periostitis oder nicht eitrige Ostitis, verbunden mit Hyper- und Exostosen, eintreten.

Vielleicht identisch mit B. citreus cadaveris.

Bacillus pneumonicus liquefaciens.

(Pneumobacillus liquefaciens bovis Arloing.)

Wurde von Arloing (C. R. 99, 109 u. 116) regelmässig, allerdings oft nur in sehr geringer Anzahl, aus dem pneumonischen Exsudat bei Lungenseuche des Rindes gezüchtet. Die ätiologische Bedeutung dieses Bacillus für die genannte Krankheit wird bestritten, da eine Erzeugung des typischen Krankheitsprozesses durch Reinkulturen nicht gelungen sein soll (vgl. Kitt, L.).

Unbewegliche Kurzstäbchen, an Kokken erinnernd. Färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben (auch nach Gram?). Sporenlos. Die Kulturen werden durch 20 Minuten lange Erhitzung auf 55° getötet. Verflüssigen die Gelatine schnell. Auf Kartoffeln weissliche Auflagerung, die später braun wird.

Subkutane Einspritzung von $^1/_2$—1 ccm erzeugt beim Ochsen einen faustgrossen Abscess. Grössere Quantitäten, in Lunge und Blut eingespritzt, können den Tod unter pneumonischen Erscheinungen verursachen. Meerschweinchen, Hunde und Kaninchen sind weniger empfänglich, werden aber durch intraperitoneale Einspritzung getötet. Die Kulturen verlieren schnell ihre Virulenz. Die chemischen Produkte dieses Bacillus sind von der Schule Arloing's genauer studiert worden (vgl. Artaud, Les toxines microbiennes. Paris 95). Das „Pneumobacillin", d. h. das durch Kochen und Filtration aus Kulturen hergestellte Extrakt übt seine Wirkungen auch auf die für die lebenden Bacillen nicht empfänglichen Tiere aus; man kann drei Phasen dieser Wirkung unterscheiden: erstens einen starken vasodilatatorischen Effekt mit Erniedri-

gung des Blutdrucks, Pulsbeschleunigung, Respirationsbeschleunigung, Hypersekretion verschiedener Drüsen (Speichel, Darm), Erbrechen, Reizung des glatten Muskelsystems (des Darms), nervöse Depression mit Neigung zum Schlaf und zur Betäubung. Dieser ersten Periode folgt eine solche der scheinbaren Besserung, die nach einigen Stunden in die dritte übergeht: Abfall des Blutdrucks, beständiges Erbrechen, blutiger Durchfall, mehr oder weniger allgemeine Lähmungen.

Poels und Nolen (F. 86. 7) wollten bei der Lungenseuche einen „Kokkus" gefunden haben, der in fast allen Eigenschaften mit dem Bac. pneumoniae Friedländer's (s. diesen) übereinstimmte und dessen Reinkulturen einen Impfschutz gegen die Seuche gewähren sollten. Die Beobachtungen über die Möglichkeit der Erzielung eines Impfschutzes gegen die Seuche sind schon älter. Praktische Bedeutung erhielten sie namentlich durch Willems, der seit 1850 Impfungen am Schwanze mit dem Lungensafte kranker Rinder vornahm (vgl. über den Wert der Impfung: Friedländer und Fröhner, Path. u. Ther. d. Haustiere, Stuttgart 89 und J. 93. 57). Über die Impfung mit sterilisierter Lungenseuchelymphe resp. Pneumobacillin zu diagnostischen Zwecken vgl. J. 92. 65 und J. 93. 50 u. 54.

Bacillus leporis letalis (Sternberg).

Von Gibier und Sternberg (L.) im Darminhalt von Gelbfieberkranken wiederholt gefunden.

Lebhaft bewegliche, in ihrer Länge sehr veränderliche Bacillen (0,5 : 1—3 μ oder mehr). Leicht färbbar, Gram? Sporenlos. Schnelle wurstförmige Verflüssigung der Gelatine. Die jungen Kolonien sind glänzend wie Glasbröckchen. Auf Agar weisse durchscheinende Decke, auf Kartoffeln dünnes, hellgelbes, schnell wachsendes Lager. Blutserum wird verflüssigt. Bleibt ein Jahr lang in alten Kulturen lebensfähig.

Tötet Kaninchen bei intraperitonealer Injektion von 1 ccm und mehr unter ausgesprochener Somnolenz in wenigen Stunden bis Tagen. Die Bacillen sind in den inneren Organen in Schnitten und Kulturen nachweisbar. Weniger pathogen für Meerschweinchen und Ratten.

X. Gruppe der fluorescierenden Bacillen.

Es ist dies eine künstliche Gruppe, denn sie vereinigt eine ganze Anzahl verschiedener Bacillen, die nur in einer Eigenschaft, nämlich in der Fähigkeit einen grün fluorescierenden Farbstoff zu bilden, übereinstimmen. Es ist wenig wahrscheinlich, dass diese Bakterien phylogenetisch alle unter einander in Beziehung stehen, vielmehr sind sie in recht verschiedene Gruppen einzureihen: in die schon besprochenen des Heubacillus, des Proteus und in die später zu be-

sprechenden der Wasserbacillen, des Rhinoskleroms, des B. coli, des Rotlaufs u. s. w. Wir stellen sie aber hier der grossen praktischen Bedeutung wegen, welche die Fluorescenz für die Diagnose hat, zusammen. Der fluorescierende Farbstoff scheint bei allen diesen Bakterien identisch zu sein, er löst sich in Wasser und diffundiert deswegen in die Nährböden, die Fluorescenz verschwindet bei saurer Reaktion. Eine genauere chemische Untersuchung ist erst in neuester Zeit ausgeführt worden und zwar von Thumm (Arb. a. d. bakteriol. Inst. der techn. Hochschule zu Karlsruhe. I. 3. Karlsruhe 95) für den Bacillus fluorescens tenuis, putidus, albus, erythrosporus, viridans, pyocyaneus und cyanogenus. Nach diesem Autor ist das Pigment ein citronengelbes, amorphes, wasseranziehendes Pulver, das auf dem Platinblech unter Entwicklung reichlicher, nach verbrannten Haaren riechender Dämpfe verkohlt und ohne Hinterlassung eines Rückstandes verbrennt. Es ist löslich in Wasser und Glycerin und in wasserhaltigem Alkohol (und in der wässrigen Lösung haltbar), unlöslich in absolutem Alkohol, Äther, Schwefelkohlenstoff, Chloroform und Benzol. Die koncentrierte wässrige Lösung ist dunkelorangefarben und zeigt eine rein blaue Fluorescenz, bei Verdünnung wird die Farbe gelb und verschwindet zuletzt, während die blaue Fluorescenz noch deutlich sichtbar bleibt. Durch Alkali wird die gelbe und rotbraune Färbung fast nicht verändert, die blaue Fluorescenz geht in grüne über. Säuren heben die Fluorescenz überhaupt auf, beeinflussen aber die gelbe Färbung der Lösung gar nicht. Gegen Reduktionsmittel verhält sich das Pigment beständig, durch Chlorwasser wird es nach einigen Sekunden zerstört. Nach der qualitativen Analyse enthält es C, H, O und N (vielleicht auch S), seinem chemischen Verhalten nach gehört es in die Nähe der Eiweisskörper. — Sämtliche fluorescierende Bakterien zeigen in alkalischer Gelatine zuerst eine himmelblaue, später moosgrüne Fluorescenz und zugleich eine Gelbfärbung des Substrates. Alte Kulturen werden orangerot und fluorescieren dunkelgrün. Diese Umwandlung wird durch das Alkali (Ammoniak), das die fluorescierenden Mikroorganismen sämtlich bilden, bewirkt. Auch in Kartoffelkulturen und in saurer Gelatine wird der Farbstoff gebildet (gelb bis braun) und es lässt sich durch Ammoniakzusatz daselbst auch die Fluorescenz hervorrufen. Sämtliche (untersuchte) Arten besitzen die Fähigkeit Traubenzucker zu Säure zu oxydieren, daher der Mangel der Fluorescenz in zuckerhaltigen Kulturen. Zur Bildung des Farbstoffes ist Sauerstoffzutritt notwendig, von Nährsalzen ist Magnesiumsulfat und Kaliumphospat (nach Gessard überhaupt Phosphorsäure: P. 92. 12) von grösster Bedeutung. Über den Wert von Albumin-, Extraktivstoffen etc. für die Farbstoffbildung vgl. Lepierre (P. 95. 8).

Von einigen der fluorescierenden Bakterien werden nebenbei noch andere Pigmente gebildet (B. pyocyaneus, cyanogenus, fluorescens aureus).

Die Farbstoffproduktion ist der Variabilität unterworfen. Durch Züchtung lassen sich farblose Varietäten erzielen, die dann von Mitgliedern anderer Gruppen (des B. coli, Rhinosklerombacillus, Proteus) nur mit Schwierigkeit zu unterscheiden sind. Die Bakterien dieser Gruppe sind sämtlich Saprophyten, unter Umständen können sie aber auch dem tierischen Körper verderblich werden (B. proteus fluorescens, viridis, pyocyaneus, chromo-aromaticus), aber in diesem Fall sind sie weniger infektiös, als Giftbildner.

Bacillus erythrosporus (F. COHN).

Von EIDAM (B. B. 1. 3. 216), dann von COHN und MIFLET (B. B. 3. 1) in Fleischwasser, faulender Eiweissflüssigkeit u. s. w. beobachtet und in Fleischextraktlösung aus der Luft aufgefangen. Auch im Trinkwasser nicht selten (s. FLÜGGE, L.).

Schlanke, bewegliche Bacillen, oft kurze Fäden bildend. Bei Zimmertemperatur entstehen in jedem Stäbchen (oder Faden?) 2—8 perlschnurartig aneinandergereihte ovoide Sporen, die teilweise über den Rand des Bacillus hervorragen und deutlich rot erscheinen (auch nach Färbung der Stäbchen mit Methylenblau). Verflüssigen nicht und gedeihen nicht bei höherer Temperatur. Kolonien in der Tiefe unregelmässig rund, bräunlich mit schwach angedeuteter radiärer Streifung. Auf der Oberfläche bekommen die Kolonien einen vielfach gebuchteten Rand und werden wellig gefurcht. In der Umgebung grüne Fluorescenz.

Im Stich gleichmässiges Wachstum, auf der Oberfläche flache Ausbreitung. Die Gelatine nimmt von oben beginnend im durchfallenden Licht eine grüne, im auffallenden eine gelbe Färbung an. Auf Kartoffeln eine wenig ausgebreitete, erst rötliche, später nussfarbige Auflagerung.

Bacillus proteus fluorescens (JÄGER)

(identisch mit Bacterium termo von VIGNAL [A. Phy. 86], s. vorige Gruppe S. 281).

Bacillus smaragdino-foetidus (REIMANN).

Von REIMANN (Würzburg. Diss. 87) aus Ozaenasekret gezüchtet.

Kleine, schlanke, etwas gekrümmte Stäbchen, halb so gross wie Tuberkelbacillen. Beweglichkeit, Sporenbildung nicht beobachtet. Langsame Entwicklung bei 20°, schnellere bei 37°. Im Gelatinestich kanalartige langsame Verflüssigung mit grüner Fluorescenz. Auf Agarplatten unregelmässige Kolonien mit grüner Umgebung. Gleichmässige Entwicklung im Agarstich. Auf Kartoffeln chokoladenbraune Auflagerung. Die Kulturen riechen eigentümlich (nach Jasmin?).

Pathogen für Kaninchen bei subkutaner und intravenöser Injektion: Abscesse in Lunge und Leber, Hämorrhagien, reichliche Bacillen im Blute und in den Organen.

Bacillus graveolens (Bordoni-Uffreduzzi).

Zwischen den Zehen auf der Haut der Menschen von Bordoni-Uffreduzzi (F. 86) gefunden.

Ganz kurze Bacillen (0,8 μ). Unregelmässige Kolonien auf Gelatine, die unter Gestank und Grünfärbung schnell verflüssigt wird. Auch Blutserum wird peptonisiert. Auf Kartoffeln graues, stinkendes Lager.

Bacillus viridis (Lesage).

Von Lesage (A. Ph. 88) und Cathélineau (P. 96. 4) als Erreger der grünen Diarrhoe der Kinder in Anspruch genommen. Von anderen Autoren bisher nicht bestätigt; da auch der B. pyocyaneus (s. u.) nicht selten im Darminhalt von Kindern gefunden worden ist, wäre ein Vergleich dieser beiden Bakterien angebracht.

Aërobier. Bewegliche Stäbchen, 0,75—1 : 2,4 μ, auch in Fäden. Soll Sporen bilden. Gram negativ. Optimum der Entwicklung bei 35^0. Oberflächliche Kolonien auf Gelatine dünn, ausgebreitet, gezackt. Grüne Fluorescenz. Im Stich nur oberflächlich wachsend, sehr langsam verflüssigend. Auf Kartoffeln dunkelgrüner, selten rötlicher Belag. Stinkt wie alter Urin. Über die Zersetzung der Nährstoffe durch diesen Bac. vgl. Cathélineau. Soll nach intravenöser Injektion oder nach Fütterung bei Kaninchen „grüne Diarrhoe“ hervorrufen.

Bacillus fluorescens putridus (Flügge).

Aus Wasser gezüchtet. Dem vorigen sehr ähnlich.

Kleine, kurze Bacillen, sehr beweglich, sporenlos. Unregelmässig begrenzte, dünne Kolonien auf der Gelatineplatte. Im Stich nur aërobes Wachstum. Grüne Fluorescenz. Auf Kartoffeln bräunlich-graue Wucherung. Starker Geruch nach Häringslake.

Bacillus fluorescens liquefaciens.

Ausserordentlich häufig in Wasser, Faulflüssigkeiten u. s. w.

Meist kurze, sehr bewegliche Bacillen, oft zu zweien, 0,3—0,5 : 1—2 μ, aber auch in Fäden. Ohne Sporen. Gram negativ. Der Grad der Verflüssigung wechselt sehr bedeutend. Es giebt Varietäten, die in 2 Tagen, und andere, die erst in 2 Wochen die Gelatine verflüssigt haben. Auch die Form der Kolonien ist verschieden, bald mit Ausläufern, bald scharfrandig, bald gezackt, bald kugelrund. Das Optimum der Temperatur ist meist 20—25^0, manche Varietäten wachsen bei Bruttemperatur gar nicht, andere gedeihen ganz gut und bilden dann auf Agar mehr

oder weniger dicke Lager. Das Sauerstoffbedürfnis variiert gleichfalls, daraus erklärt sich die verschiedene Form des Verflüssigungstrichters in Stichkulturen. Zu gleicher Zeit wechselt die Intensität der Farbstoffproduktion, daher die Verschiedenheiten besonders der Kartoffelkulturen, die Nuancen vom hellen Gelb bis zum Rosenroten und Braunen aufweisen (s. S. 290). Übelriechende Gase werden nicht entwickelt. Wenn man alle kleinen Abweichungen als konstante Merkmale auffassen wollte, müsste man Dutzende von Arten aufstellen.

Identisch mit dem B. fluorescens liquefaciens sind wahrscheinlich: Bac. butyri fluorescens (LAFAR, A. 13), Bacillus fluorescens nivalis. den SCHMOLCK (C. 4. 545) aus norwegischem Gletschereis gezüchtet, Bacillus viscosus, den FRANKLAND (Z. 6) in Flusswasser gefunden, und vielleicht trotz seiner etwas kleineren Dimensionen (0,3 : 1,5—2 μ) der B. fluorescens minutissimus, den UNNA und TOMMASOLI (Monatsh. f. prakt. Dermatol. 9) bei Ekzem isoliert haben. Die von letzteren Forschern angegebenen Sporen sind wohl weiter nichts als Polkörner gewesen, wie sie nach den Erfahrungen des Verfassers bei diesen Bakterien vorkommen. Auch der von WINKLER und SCHRÖTER im Raupenkot gefundene Bac. melochlorus (r: C. 9. 700) ist von dem gemeinen fluorescierenden Bacillus wohl kaum zu trennen.

Bacillus fluorescens non liquefaciens.

Sehr gemein in Wasser, Luft u. s. w.

Morphologisch und in Kulturen dem vorigen sehr ähnlich, blos ohne Verflüssigungsvermögen. Die Kolonien auf Gelatine sind in der Tiefe rund, an der Oberfläche dünn ausgebreitet mit gezacktem oder gewelltem Rand (oft ganz typhusähnlich). Auch hier sind Varietäten zu unterscheiden, je nach dem Wachstum bei verschiedenen Temperaturen, nach dem Sauerstoffbedürfnis (Entwicklung gleichmässig im Stich, oder blos oberflächlich), nach der Intensität der Farbstoffproduktion, ferner nach der feineren Struktur der Kolonien (Körnelung, Furchung der Oberfläche u. s. w.). Eine scharfe Grenze zwischen dem Fluorescens liquefaciens und non liquefaciens besteht übrigens nicht, es giebt Formen, die in den ersten Tagen des Plattenwachstums zu letzterem zu gehören scheinen, dann allmählich etwas in die Gelatine einsinken, ohne deutlich zu verflüssigen. In Stichkulturen kann man die Übergänge am besten studieren.

Hierher gehört der B. fluorescens longus und tenuis von ZIMMERMANN (Bakterien unserer Trinkwässer u. s. w. Chemnitz 90), der B. viridis pallescens und B. virescens, die von FRICK (V. 116) aus grünem Sputum isoliert wurden.

Bacillus fluorescens immobilis.

Häufig in Wasser und Luft.

Unterscheidet sich vom vorigen nur dadurch, dass er unbeweglich ist. Verflüssigt ebenso wenig und bildet ebenfalls dünne, unregelmässig umrandete, oberflächliche Kolonien (Typus des Bac. coli).

Identisch mit dem B. fluorescens non liquefaciens von Eisenberg (L.) und Sternberg (L.) und sehr ähnlich dem B. scissus, den Frankland (Z. 6) aus Boden gezüchtet hat, nur ist der letztere anscheinend etwas dicker und kürzer (1 : 1—2 μ).

Bacillus fluorescens crassus.

Ebenfalls unbeweglich Die Kolonien sind aber in der Tiefe stärker gekörnt und an der Oberfläche wie der runde Kopf eines Nagels erhaben, rund und wenig durchsichtig (Typus der Rhinosklerom- oder Aërogenes-Kolonien).

Identisch mit dem B. Iris von Frick (V. 116) und wahrscheinlich nur eine Varietät des vorhergehenden Bac., im hygienischen Institut zu Bonn öfters in der Luft und im Wasser gefunden.

Bacillus fluorescens aureus (Zimmermann).

Von Zimmermann (Bakt. uns. Trinkw. Chemnitz 90) in der Chemnitzer Wasserleitung gefunden.

Bewegliche Stäbchen von 0,75 : 2,0 μ. Ohne Sporen. Temperaturoptimum 20°. Keine Verflüssigung. Tiefe Kolonien klein, rund; oberflächliche grösser, ausgebreitet, dünn, mit gezackten Rändern. In der Tiefe des Gelatinestichs spärliches Wachstum. Grüne Fluorescenz, die Kolonien selbst sind gelb. Auf Kartoffeln und Agar goldgelbe Auflagerungen. Erzeugt neben dem fluorescierenden einen ockergelben Farbstoff.

Bacillus cyanogenus (Ehrenberg).

(Bakterium syncyanum [Schröter], B. der blauen Milch.)

Verursacht das Blauwerden der Milch, das manchmal fast epidemisch auftritt. Fuchs und Ehrenberg hielten schon 1841 einen Vibrio cyanogenus für den Erreger und führten Impfungen aus (Gurlt u. Hertwig's Magaz. f. ges. Tierheilk. 7. Bd.). Neelsen beschrieb den Mikroorganismus genauer, arbeitete aber noch nicht mit Reinkulturen (B. B. 3. 2). Hueppe (M. G. 2) züchtete ihn zuerst in Gelatineplatten.

Bewegliche Stäbchen, deren Grösse und Beweglichkeit sehr zu schwanken scheinen. Hueppe und Flügge (L.) geben ihre Dimensionen auf 0.3—0.5 : 1—4 μ an, Scholl (F. 89) auf 0,8—1,6 : 1,6—5 μ (?), Jordan (bei Sternberg, L.) auf 0,8 : 1,3 μ. Die Bewegung wird durch

Büschel endständiger Geisseln vermittelt. GRAM negativ. Die von HUEPPE u. A. gesehenen Sporen sind weiter nichts als Involutionserscheinungen (s. HEIM, A. G. 5). Wächst am besten bei gewöhnlicher Temperatur, bei 37° meist gar nicht. Kolonien in der Tiefe klein, rund, ziemlich dunkel, auf der Oberfläche gross, dünn, ausgebreitet, mit zackigen oder gebuchteten Rändern. Manchmal treten auch nagelkopfähnliche Kolonien auf (HEIM). Im Stich schlechtes Wachstum in der Tiefe (Aërobier: HEIM). Auf Kartoffeln verschieden gefärbte, schleimige Auflagerungen. Bewirken in Milch keine Gerinnung und Säuerung, sondern machen sie wie andere Nährböden alkalisch.

Die Farbstoffproduktion ist der Variabilität sehr unterworfen. Typischerweise werden zwei Farbstoffe gebildet: ein fluorescierender, der mit dem der übrigen fluorescierenden Bakterien übereinstimmt, und ein blauer bis braunschwarzer (vgl. GESSARD, P. 91. 12 und THUMM, a. a. O. s. Einl. S. 290). Der letztere ist wegen seiner leichten Zusetzlichkeit noch nicht isoliert worden, er wird am reichlichsten gebildet bei deutlich saurer Reaktion und ist dann stahl- bis himmelblau, bei geringem Säuregrad ist er blauschwarz, bei neutraler Reaktion schwarz, bei alkalischer braunschwarz. In Nährböden wird meistens vor dem Auftreten des stahlblauen Farbstoffes eine schöne Rosafärbung beobachtet. Die Färbung der Kulturen verhält sich bei voll erhaltenem Pigmentierungsvermögen folgendermassen. In der gewöhnlichen alkalischen Gelatine werden nach einander die Farbentöne des fluorescierenden Pigmentes sichtbar, während der braune Farbstoff nur spärlich und allmählich gebildet wird: man hat also zuerst eine hell- bis dunkelgrüne Fluorescenz, die später einer bräunlichen Färbung weicht. Auf Agar wird das braune Pigment reichlicher entwickelt, daher hier mehr schwärzliche Töne auftreten. Saure Gelatine ist zuerst stahlblau, ohne zu fluorescieren, wird dann durch Ammoniakbildung blauschwarz, schwarz und braunschwarz und gleichzeitig blau bis grün fluorescierend. Auf der Kartoffel werden je nach ihrer Reaktion grüne, blaugrüne, bleigraue und mehr oder weniger braune Auflagerungen beobachtet (vgl. HEIM). Der blaue Farbstoff, nach dem der Bacillus den Namen hat, tritt in Milch nur auf, wenn dieselbe saure Reaktion hat. Impft man den Mikroorganismus in nicht sterilisierte Milch, so bilden sich wegen der gleichzeitigen Wucherung des Milchsäurebacillus blaue Flecke im Rahm, schliesslich wird die ganze Oberfläche himmelblau gefärbt, seltener das darunter ausgeschiedene Serum. In sterilisierter Milch entsteht nur eine graue Färbung, die erst durch Säurezusatz blau wird. Wird Traubenzucker zur keimfreien Milch gesetzt, so wird sie ebenfalls durch den Cyanogenus blau gefärbt, weil derselbe diese Zuckerart in Säure umwandelt. In einfach zusammengesetzten Nährlösungen wird meist nur der fluores-

cierende Farbstoff entwickelt, namentlich, wenn Asparagin die Stickstoffquelle und die Reaktion alkalisch ist. In Harnstoff und Traubenzucker tritt dagegen das blaue Pigment auf. — Diese Färbungen werden modifiziert, wenn man nicht mit dem typischen B. cyanogenus zu thun hat, sondern mit Varietäten, die entweder kein fluorescierendes Pigment mehr bilden (Spielart BL bei SCHOLL und β bei THUMM), oder die nur das letztere produzieren, oder endlich noch solche, deren Pigmentierungsvermögen überhaupt verloren gegangen ist (vgl. GESSARD a. a. O.). Diese Varietäten sind teilweise sehr beständig.

Der Cyanogenus ist selbst in grossen Dosen nicht pathogen.

Bacillus pyocyaneus (GESSARD).

(Bakterium aeruginosum [SCHRÖTER], B. des grünen oder blauen Eiters.)

Die blaugrüne Färbung des Eiters und ihre Entstehung durch Mikroorganismen ist schon lange bekannt (LÜCKE 1862). Studiert wurden die letzteren besonders durch GESSARD (Thèse de Paris. 82; P. 90—92) und CHARRIN (Maladie pyocyanique. Paris 89). Der Pyocyaneus ist nach den neueren Untersuchungen ausserordentlich verbreitet und auch pathogen.

Schlanke, sehr bewegliche Stäbchen, deren Grösse nach FLÜGGE (L.) etwa 0,3 : 1—2 μ, nach ERNST (Z. 2. 3) 0,5—0,7 : 2—6 μ, nach CHARRIN 0,6 : 1 μ beträgt. In Nährböden, die mit Zusatz von Säure oder Antisepticis versehen sind, finden sich auch längere Fäden, die manchmal fast spirillenartig gewunden sind: Hemmungsbildung (vgl. allg. Morph., Bd. I S. 63), nicht Pleomorphismus (CHARRIN a. a. O.; WASSERZUG, P. 87 u. 88). GRAM'sche Färbung nicht anwendbar. Die Bewegung erfolgt mit Hilfe einer einzigen Polgeissel. Sporen nicht vorhanden.

Der Pyocyaneus ist ein fast obligater Aërobier. Seine Pigmente bildet er nur in Gegenwart von Sauerstoff. Nach SANFELICE (A. J. 92) besteht die Möglichkeit ihn an anaërobe Existenzbedingungen zu gewöhnen; das Wachstum ist freilich sehr spärlich, und die Fähigkeit zu peptonisieren verliert er ebenfalls dabei. Die Zersetzungsprodukte des Pyocyaneus sind übrigens nach JAKOWSKI (Z. 15) dieselben bei Luftzutritt und Luftmangel: Schwefelwasserstoff, Methylmerkaptan, Buttersäure, Skatol, Skatolessigsäure neben Wasserstoff und Kohlensäure. Der Pyocyaneus gedeiht auch bei ziemlich niedrigen Temperaturen, am besten bei 37°. Seine Kolonien in Gelatine sind in der Tiefe rundlich, mit welligem Kontur und maulbeerartiger Oberfläche (an Cholera-Kolonien erinnernd), etwas gelb, oft mit radiärer Streifung. Später werden sie strahlig. Die oberflächlichen Kolonien haben von Anfang an einen feinen Strahlenkranz und verflüssigen schnell. Die Stichkultur verflüssigt erst trichterförmig, später grenzt sich die verflüssigte Zone hori-

zontal von der festen Gelatine ab. Auf Agar ein feuchter Belag, der manchmal gerunzelt ist (P. Ernst, Z. 2. 3). Auf Kartoffeln ziemlich trockene Wucherung, von rotbrauner Farbe. Milch wird durch Labbildung koaguliert und peptonisiert. Über die Farbstoffe des Pyocyaneus sind die Autoren nicht ganz einig. Nach den neuesten Untersuchungen von Thumm (s. S. 290) wird nur ein den übrigen fluorescierenden Bakterien durchaus entsprechender Farbstoff gebildet; anscheinend besser begründet ist die Ansicht von Gessard (P. 90. 2; 91. 2; 92. 12, vgl. auch Kunz, Sitzgsber. Wien. Akad. Bd. 97 und Babes, S. B. 89), der ausser dem fluorescierenden Pigment noch ein blaues, das Pyocyanin, und ein vielleicht den beiden anderen verwandtes drittes, rötliches Pigment annimmt. Das Pyocyanin ist durch Chloroform aus den Kulturen auszuziehen, wie schon Fordos (C. R. 51) 1859 gefunden hatte, und krystallisiert in langen blauen Nadeln. Säuren verwandeln es in Rot, reduzierende Substanzen in Gelb, durch seine Reaktionen steht es den Alkaloiden nahe; es soll nach Fordos schwefelhaltig sein, während Ledderhose (Z. Ch. 18. 88) ihm die Formel $C_{14}H_{14}N_2O$ giebt. Dieser in Chloroform ausziehbare Farbstoff unterscheidet die Kulturen des Pyocyaneus von denen der anderen Fluorescensarten. In den gewöhnlichen Nährböden treten die Farbstoffe gemischt auf und verursachen grünlich-blaue, in alten und Kartoffelkulturen bräunliche Töne. Auf ungekochtem Eiweiss wird nur das fluorescierende Pigment, in (phosphorsäurefreier) Peptonlösung nur das Pyocyanin gebildet.

Durch systematische Züchtung mit oder auch ohne Einwirkung von Hitze oder Antisepticis lassen sich Varietäten des Pyocyaneus erzielen, die mehr oder weniger konstant sind (vgl. Schürmayer, Z. 20. 2; Gessard, P. 91. 2; Wasserzug, P. 87). Auch unter natürlichen Verhältnissen kommen dieselben vor; so hatte Ernst eine nur fluorescierende (α) und eine zugleich Pyocyanin bildende Varietät (β) in Händen (Z. 2. 3). Die verschiedenen Färbungen des Eiters (grün oder blau) deuten schon darauf hin, wenngleich die Symbiose mit anderen Bakterien sicher einen gewissen Einfluss auf die Pigmentbildung hat (Schimmelbusch und Mühsam, A. Ch. 46). Auch ungefärbte Spielarten kommen vor (vgl. Kruse und Pasquale, Z. 16. 63).

Der Pyocyaneus ist sehr verbreitet, er findet sich auch auf der normalen Haut (Schimmelbusch, Volkmann's Sammlung. 1893. N. F. Nr. 62); in manchen Krankenhäusern verursacht er förmliche Epidemien als Ansiedler auf Wunden. Ein schädlicher Einfluss auf den Träger desselben wird dabei nicht beobachtet. Tieren gegenüber entfaltet der Pyocyaneus infektiöse und giftige Wirkungen. Namentlich von der Schule Bouchard's ist sein pathogenes Verhalten gründlich studiert

worden (vgl. Charrin a. a. O., Ledderhose a. a. O.). In nicht zu kleinen Mengen Meerschweinchen und Kaninchen subkutan oder intravenös eingespritzt kann er den Tod bewirken, und zwar in 24 Stunden bis vielen Wochen. Die Bacillen vermehren sich deutlich im Körper. Subkutan entsteht ein hämorrhagisches Ödem, bei nicht tötlichen Dosen Eiterung. Bei der Sektion findet man Nephritis, manchmal mit Infarkten und Amyloid. Hämorrhagien im Magen-Darmkanal. Klinisch: Temperaturerhöhung, Albuminurie, Abmagerung und Lähmungen bei den chronischen Formen). Die Hauptsymptome lassen sich auch durch sterilisierte Kulturen hervorrufen. Auf Wunden ist der Pyocyaneus auch für diese Tiere nicht pathogen, verursacht bei ihnen — allein verimpft — auch keine grüne Eiterung; bei intratrachealer und stomachaler Einverleibung bedarf man ausserordentlicher Mengen, um einen Effekt zu erzielen. Die Verhältnisse der Immunisierung gegen Pyocyaneus und sein Antagonismus gegen Milzbrand sind in einem früheren Abschnitt (Krankheitserregung Bd. I S. 314 u. 358) besprochen worden.

Durch neuere Befunde ist die Frage nach der pathogenen Bedeutung des Pyocyaneus für den Menschen in ein neues Stadium getreten. Gruber (Mon. f. Ohrenheilk. 87), Maggiora und Gradenigo (P. 91), Rohrer (C. 11. 11) und Martha (A. E. 92) zeigten, dass dieser Bacillus sich auch bei eitrigen Entzündungen der Paukenhöhle in Reinkultur finden kann: Sattler fand ihn bei Panophthalmie (r: J. 91. 309 und 92. 294), Monnier (S. 95. 44) bei Bronchopneumonie. Nach H. Kossel (Z. 16. 2) sind solche Prozesse bei jungen Kindern besonders gefährlich, weil der Pyocyaneus von dem ersten Orte seiner Ansiedlung aus nicht selten andere Organe, wie die Nebenhöhlen der Nase, die Meningen, den Magen-Darmkanal, das Blut invadiert und ausserdem durch seine Produkte Nephritis hervorruft (vgl. auch Williams und Kenneth, r: R. 96. 8). Die Virulenz war in diesen Fällen auch Tieren gegenüber eine sehr erhebliche. Wenn nach diesen Beobachtungen an der krankheitserregenden Bedeutung des Pyocyaneus für den Menschen nicht zu zweifeln ist, so gilt dasselbe von den Beobachtungen Kruse und Pasquale's (Z. 16. 1), die in drei Fällen von idiopathischem Leberabscess denselben Mikroorganismus, und zwar in zweien davon in grösster Menge und in Reinkultur gefunden haben (vgl. ferner H. Ernst, A. J. M. 93 u. Schürmayer, Z. 20. 2, die seröse Entzündungen des Herzbeutels resp. des Kniegelenks mit Pyocyaneusbefund gesehen haben).

Einige weitere Fälle, die wir zwar mit Schimmelbusch (a. a. O.) nicht als ganz beweiskräftig ansehen können, haben doch grosse Wahrscheinlichkeit für sich. Ehlers beschreibt (bei Charrin, S. B. 90) die Krankengeschichte eines Geschwisterpaares, das gleichzeitig von Fieber, Lähmung und Albuminurie befallen wurde. Man konnte vermuten,

dass sich Typhus oder Meningitis ausbilden würde, am 12. Tage aber zeigte sich ein Ausschlag von Bläschen mit blutigem Inhalt, aus welchem der Pyocyaneus isoliert werden konnte. Auch aus dem Herzblut des einen der Kinder wurde er gezüchtet. Ähnlich, aber allerdings weniger überzeugend ist die Beobachtung von ÖTTINGER (S. 90. 45), der in der Reconvalescenz eines Typhus ein Recidiv mit blutigem Bläschenexanthem auftreten sah. Der Befund des Pyocyaneus in dessen Inhalt konnte auf einem sekundären Eindringen dieser weitverbreiteten Schmarotzer beruhen. Den EHLERS'schen Fällen an die Seite stellt sich der von JADKEWITSCH (r: J. 90. 355). Der betreffende, allerdings nur unvollständig untersuchte Kranke litt an einem Ekzem der unteren Extremitäten, zu dem sich 3mal während 10jähriger Dauer eine Geschwürsbildung mit blauem Eiter und starken Allgemeinsymptomen (Abmagerung, Kräftemangel, auch Durchfall, Anästhesie und Parese) gesellten. Während eines Anfalls isolierte der Autor aus dem Urin des Kranken den Pyocyaneus. KRANNHALS (Z. Ch. 37) fand den Bacillus in Reinkultur in den inneren Organen eines Falles, der klinisch und anatomisch an Typhus erinnerte. NEUMANN hat den Pyocyaneus ferner in zwei Fällen von hämorrhagischer Diathese des Neugeborenen (Melaena) aus dem Blute und den Organen — allerdings nur einmal in Reinkultur — gezüchtet (Arch. f. Kind. 12 u. 13). Am wenigsten beweist der Fall von KARLINSKI (r: J. 91. 288), der nach einer Phlegmone des Unterarms, die mit blauer Eiterung kompliziert war, im Innern des Körpers allein den Pyocyaneus gefunden hat.

Wir dürfen aus den angezogenen Thatsachen den Schluss ziehen, dass der B. pyocyaneus für den Menschen im allgemeinen zwar unschädlich ist, unter Umständen ihm aber doch gefährlich werden kann. Kinder scheinen besonders disponiert.

Die Differentialdiagnose des Pyocyaneus gegenüber den gewöhnlichen fluorescierenden Bacillen ist dann sehr leicht, wenn seine Farbstoffproduktion intakt ist. Dann genügt es eine Agarkultur mit Chloroform auszuschütteln. Die Blaufärbung des Chloroforms beweist die Identität des Pyocyaneus. Wo das Pyocyanin nicht mehr gebildet wird und auch die Pathogenität verloren gegangen ist, kann die Diagnose auf Schwierigkeiten stossen.

Bacillus chromo-aromaticus (STERNBERG).

Von GALTIER (C. R. 106) bei einem Schwein, das mit Bronchopneumonie, Enteritis u. s. w. gestorben war, gefunden.

Mittelgrosse, bewegliche Bacillen, die Gelatine unter Grünfärbung und Bildung einer weissgelblichen Decke verflüssigen. Auf Agar dünnes, weisses Lager. Auf Kartoffeln braune Wucherung. Aroma-

tischer Geruch in Kulturen. Ob der grüne Farbstoff fluorescierte, ist nicht gesagt.

Kaninchen starben 2—3 Wochen nach intravenöser Injektion an Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis.

XI. Gruppe der Pigmentbacillen.

Auch diese Gruppe ist eine künstliche, wie die vorhergehende, um so mehr, da die gebildeten Pigmente meist durchaus verschiedene Zusammensetzung haben. Übereinstimmungen bestehen insofern, als fast alle diese Bakterien reine Saprophyten sind, die meisten mittlere Dimensionen besitzen und mit nur wenigen Ausnahmen (B. violaceus, Bac. brunneus?) keine Sporen bilden.

Die Bakterienfarbstoffe sind entweder in Wasser löslich oder nicht, nur die ersteren diffundieren in den Nährboden. Es sind das dann meist fluorescierende Pigmente (s. vorige Gruppe). Eine Anzahl von Farbstoffen ist durch chemische Reaktionen einigermassen charakterisiert (s. Paul Schneider, Bedeutung der Bakterienfarbstoffe für die Unterscheidung der Arten. Philos. Diss. Basel 94 u. Arb. bakt. Inst. Karlsruhe 95), bei vielen Bakterien ist das aber noch nachzuholen.

Ausser den grün fluorescierenden Mikroorganismen sind in den früheren Gruppen bei ihren ungefärbten Verwandten schon folgende beschrieben worden: B. mesentericus fuscus u. ruber, Bact. mycoides roseum, B. allii (grün), B. aureus und coccineus (Pansini), B. apicum Canestrini (rot), B. rubellus, B. Danteci (rot). Auch die Parasiten der folgenden Gruppen entbehren nicht ganz des Pigmentierungsvermögens, wenigstens auf gewissen Nährböden (Rotz, Hühnertuberkulose).

Wir besprechen nach einander die roten, braunen, gelben, blauen und violetten Pigmentbacillen.

Bacillus prodigiosus (Flügge).

(Monas prodigiosa Ehrenberg, Mikrokokkus prodigiosus F. Cohn.)

Nicht selten als Ansiedler auf Nahrungsmitteln (Brot, Milch, Kartoffeln, auch Fleisch nach Bordoni-Uffreduzzi, R. 94. 1) zu finden. Die Erscheinung der blutenden Hostien ist auf die Wucherung dieses Mikroorganismus zurückgeführt worden. Nicht selten bewirkte er förmliche Epidemien (vgl. Scheurlen, A. 26. 1).

Ganz kurze Stäbchen, 0,5 : 0,5—1 μ, daher früher als Mikrokokkus beschrieben. An einzelnen Exemplaren tritt in allen Kulturen die Stäbchenform deutlich hervor, ganz besonders in älteren. In Bouillon mit Zusatz von Säure oder Antisepticis wiegt die Stäbchen- und Fadenform vor. Hier tritt auch deutliche Beweglichkeit auf, vielleicht weil

in solchen Substraten die Schleimbildung verringert ist (vgl. Schottelius, Biol. Unters. üb. d. Mikr. prod., Festschr. f. Kölliker, Leipzig 87; Wasserzug, P. 88. 2/3; Kübler, C. 5. 10). Geisseln an den Längsseiten hat Scheurlen nachgewiesen. Durch fortgesetzte Züchtung in saurer Bouillon (Wein- oder Borsäure) gelingt es eine Varietät des Prodigiosus zu erzielen, welche die Stäbchen mehr hervortreten lässt. Nach Zurückbringen auf die gewöhnlichen Nährböden kehrt freilich früher oder später wieder die alte Form zurück (Wasserzug, Kübler, Verf.). Sporen werden nicht gebildet, die Bacillen halten aber lange das Trocknen aus. Hefeartige Involutionsformen. Wachstum und Pigmentbildung am besten bei mittlerer Temperatur (20—24°). Die Kolonien in der Tiefe der Gelatineplatten sind rund oder oval, scharf konturiert, von hellrötlicher bis brauner Farbe, an den Rändern durchscheinend. Die oberflächlichen Kolonien zeigen unregelmässig rauhen Kontur, körnige Oberfläche und graubraune Färbung. Schnelle Verflüssigung. Gleichzeitig damit beginnt eine Rotfärbung der Kolonien. Die Pigmentierung wird am intensivsten (blutrot), wenn durch die Verflüssigung schon die Kolonien zerfallen und die Platte zerflossen ist. Auf Agar ist es besser zu erkennen, dass die Farbe den Kolonien selbst anhaftet; sie erscheinen anfangs farblos und werden allmählich rot. Wahrscheinlich wird der Farbstoff ursprünglich in den Zellen gebildet, erscheint später aber in Körnern ausserhalb derselben. In Gelatine-Stichkulturen strumpfförmige Verflüssigung mit Bildung eines roten Bodensatzes. In dem Agarstich entstehen in der Tiefe nur farblose Kolonien, ein Beweis von der Abhängigkeit der Pigmentierung vom Sauerstoff. Blutserum wird verflüssigt. Auf Kartoffelkulturen ist die Farbstoffbildung am schönsten, der Überzug sehr üppig. Intensiver Geruch nach Trimethylamin, das freilich durch die Analyse nicht nachweisbar ist (Scheurlen). Milch wird ebenfalls rotgefärbt, und zwar haftet das Pigment an den Fettkörnchen. Die Milch gerinnt durch gleichzeitige Bildung von Säure und Labferment (Gorini, R. 93. 381). Der Prodigiosus ist ein fakultativer Anaërobier, er verursacht in zuckerhaltigen Nährböden Gährung (Schottelius, vgl. aber Scheurlen). Diastatisches Ferment bildet er nicht (Fermi, A. 10).

Der blutrote Farbstoff des Prodigiosus (Erdmann, Journ. f. prakt. Chem. 66; Schröter, B. B. 1. 2; Griffiths, C. R. 92; Schneider a. a. O.; Scheurlen, A. 26) ist in Wasser höchstens spurweise löslich, in verdünntem Alkohol wenig, in absolutem Alkohol, Äther, Chloroform, Benzol und Schwefelkohlenstoff gut löslich. Die alkoholische Lösung wird durch Schwefel-, Salz- und Salpetersäure zuerst karminrot, dann rotviolett, durch Essigsäure karminrot, durch Chlorwasser rotbraun, dann goldgelb, schliesslich farblos, durch Kalilauge und Am-

moniak braungelb (nach Neutralisation mit Salzsäure wieder blutrot). Durch Zinkstaub mit Eisessig tritt keine Entfärbung ein (nach SCHEURLEN doch durch Salzsäure und Zinkstaub!). Im Spektrum wird Violett und Blau völlig absorbiert, im Grün tritt ein Absorptionsband auf. Sonnenlicht zerstört die Farbe in wenigen Tagen. Wolle und Seide ist durch das Pigment des Prodigiosus zu färben, dessen Verhalten zum Licht verhindert aber jegliche Anwendung in der Färberei. Nach ERDMANN soll das Pigment ein Anilinderivat sein, SCHEURLEN fand aber keinen Stickstoff darin.

Das Pigmentierungsvermögen des Prodigiosus ist variabel. Durch kontinuierliche Züchtung bei 37° hat SCHOTTELIUS dauerhafte farblose Spielarten erhalten. Aber auch bei gewöhnlicher Temperatur macht sich schon in alten Kulturen eine Abschwächung der Färbekraft bemerklich, die freilich meist durch fortgesetzte Züchtung auf Kartoffeln wieder rückgängig gemacht werden kann (vgl. „Variabilität“ in Bd. I).

Der Prodigiosus ist kaum pathogen, nur in sehr grossen Dosen tötet er Versuchstiere unter Vergiftungserscheinungen.

Bacillus ruber indicus.

Von R. KOCH in Indien aus dem Magen eines Affen isoliert, dann von PASQUALE in Massaua wiedergefunden. Scheint Tropenbewohner zu sein, wofür auch die Thatsache spricht, dass er bei 35° am besten gedeiht.

Bewegliche, feine, sehr kurze Bacillen. Ohne Sporen. Tiefe Kolonien goldgelb mit gebuchtetem Kontur. Die oberflächlichen sind gefranst, verflüssigen schnell. Im Gelatinestich strumpfförmige Verflüssigung, auf der Oberfläche eine gerunzelte, ziegelrote Membran und weisser Niederschlag am Boden. Auf Agar bei 35° ein allmählich ziegelrot gefärbter Rasen, ebenso auf Kartoffeln; er ist heller als der des Prodigiosus bei 20° und ohne den Stich ins Violette.

Grosse Dosen töten Kaninchen nach intravenöser Injektion unter heftigen Darmsymptomen (vgl. WYSSOKOWITSCH, Z. 1). Toxische Wirkung, die beim Prodigiosus sehr viel schwächer ist.

Bacillus ruber sardinae.

Von DU BOIS SAINT-SÉVRIN (P. 94. 3) auf frischen Ölsardinen gefunden.

Ganz kurze Stäbchen, ca. 0,5—0,6 μ gross, meist zu zweien, lebhaft beweglich. Verflüssigen die Gelatine schnell, unter starker Schleimbildung und karminroter Färbung. Die Farbe erscheint auch, allerdings später und schwächer, in Bouillon bei 37° (Hautbildung), fast gar nicht auf Agar, am schönsten auf Kartoffeln und Ölsardinen bei 37°. Starker Trimethylamin-Geruch.

Das Pigment ist löslich sowohl in Wasser, wie in Alkohol, wird durch Alkalien gelb. Dieselben Bacillen fanden sich neben anderen Mikroorganismen auch im Eiter der Panaritien von Arbeitern, die mit dem Zulöten der Sardinenbüchsen beschäftigt waren. In Reinkultur erwiesen sie sich unschädlich im Tierversuch, mit anderen Bakterien zusammen erzeugten sie Abscesse.

Bacillus ruber balticus, roter Kieler Wasserbacillus.

Von Breunig (Diss. Kiel 88) in der Kieler Wasserleitung gefunden (vgl. Laurent, P. 90.8).

Bewegliche, schlanke Stäbchen von 0,7—0,8 : 2,5—5 μ und mehr. Sporen nicht gebildet. Die tiefen Kolonien hellgelb, fast kugelig, die oberflächlichen dünner ausgebreitet, gebuchtet, allmählich verflüssigend und rosenrot gefärbt. Im Gelatinestich beginnt die Verflüssigung an der Oberfläche, in der Tiefe Gasentwicklung. Wachstum und Farbstoffbildung auch bei 35°. Die Auflagerungen sind bei dieser Temperatur auf Kartoffeln purpur- bis karminrot, bei 20° mehr orangerot, die tieferen Schichten sind aber immer rotviolett. Milch wird durch Säure, nicht durch Labferment bei 20° langsam koaguliert und färbt sich, bei 35° schnelle Koagulation und keine Färbung.

Das Pigment ist besonders löslich in Alkohol, auch in Wasser, wenig in Benzol, gar nicht in Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Terpentinöl u. s. w. Äther entfärbt die rote Substanz, nicht mehr bei saurer Reaktion. Säuren machen das Rot lebhafter, Alkalien entfärben es. Durch Zinkstaub mit Eisessig tritt Entfärbung ein (s. Schneider a. a. O.). Diese Reaktionen sind zum Teil geeignet, den Farbstoff von dem des Prodigiosus zu unterscheiden.

Durch Belichtung, Erhitzung auf 51—63° können farblose Varietäten erhalten werden, die mehr oder weniger beständig sind (Laurent).

Bacillus ruber berolinensis, roter Wasserbacillus C. Fränkel's.

Vielleicht eine Modifikation des vorigen (Fränkel, L.).

Der Farbstoff ist in Gelatine gelbrot, auf Agar gelb, auf Kartoffeln rostrot bis orangegelb. Morphologie und Kulturen ähnlich den vorigen.

Bacillus ruber aquatilis, roter Wasserbacillus Lustig's.

Von Lustig (L.) im Wasser gefunden.

Beweglicher, kleiner Bacillus, 2—3 mal so lang als breit. Sporen nicht bekannt, aber Widerstandsfähigkeit gegen Erhitzen (24 Stunden bei 60° noch lebendig) bedeutend. Im Körper des Stäbchens fuchsinrote Pigmentkörner. Kolonien mit gezackten Rändern, himbeerrot, ziemlich schnell verflüssigend. Im Stich Trichter, in der Tiefe keine

Pigmentbildung, aber Wachstum. Bei 37⁰ Wachstum, aber keine Pigmentbildung. Serum wird langsam verflüssigt, Bouillon getrübt, auf Agar und Kartoffeln glänzende Vegetationen. Überall himbeerrote Färbung. Pigment unlöslich in Wasser, löslich in Essigsäure, Alkohol u. s. w. Schwefel- und Salzsäure verändern es nicht. Chlorwasser entfärbt es. Der Farbstoff ist dem des Prodigiosus ähnlich, er soll sich aber auch bei Luftmangel bilden (?).

Bacillus pyocinnabareus.

FERCHMIN (r: C. 13. 103) hat ihn aus Wunden mit zinnoberrotem Eiter gezüchtet.

Bacillen etwa 0,8 : 2,5 μ gross, in Fäden auswachsend, unbeweglich. Sporenlos. GRAM positiv. Wachstum und Pigmentbildung am besten bei 37⁰. Kolonien körnig, unregelmässig gebuchtet, rot, stark verflüssigend. Im Stich Verflüssigungstrichter mit himbeerrotem Bodensatz. Auf Agar hellroter, feuchter Überzug, auf Kartoffeln erst gelbes, dann dunkelrotes Lager. In Bouillon Trübung, rosige Haut. Trimethylamingeruch. Pigment in Alkohol löslich, sonst unlöslich. Essigsäure vertieft die Farbe, Alkali lässt sie verblassen. Spektroskopisch ein breites Absorptionsband im grünen und hellblauen Teil.

Keine pyogenen Eigenschaften im Tierversuch, dagegen giftig in grossen Dosen.

Bacillus rosaceus metalloides (DOWDESWELL).

Von DOWDESWEIL (Ann. de microgr. 2) gefunden.

Beweglich, 0,6—0,8 : 1,2—1,6 μ. Sporenlos. Wachstum bei 15⁰ am besten, unmöglich bei 35⁰. Aërobion. Erhabene, grosse Kolonien, die sich allmählich magentarot färben und langsam verflüssigen, auf Gelatine. Auf Agar und Kartoffeln ähnliche Färbung mit metallischem Glanz.

Bacillus carneus (*fleischroter Bacillus*) (TILS).

Von TILS aus Freiburger Wasser gezüchtet (Z. 9).

Beweglich, 0,5 : 2 μ. Sporenlos. Verflüssigt schnell mit fleischrotem Bodensatz. Wachstum bei 20⁰, auch mit Pigmentbildung auf Agar und Kartoffeln.

Bakterium rubrum (MIGULA).

Nur sein Pigment findet sich beschrieben bei SCHNEIDER (a. a. O.).

Zinnoberrote Lösung in Äther, Benzol und Chloroform, rotgelbe in Alkohol, rotorange in Schwefelkohlenstoff. In Wasser unlöslich. Die meisten Säuren und Alkalien lassen die Lösung unverändert; Salpetersäure verändert sie in Grün; Chlorwasser entfärbt momentan. Zink und Essigsäure bewirken citronengelbe Färbung. Keine Absorptionsstreifen im Spektrum, dagegen Verdunklung der blauvioletten Hälfte.

Unter den Purpurbakterien erwähnt ist der Bacillus ruber (s. S. 75 dies. Bdes.).

Bacillus lactis erythrogenes (HUEPPE).

(Bac. rosafluorescens Tataroff.)

Von GROTENFELT (F. 89) beschrieben, von HUEPPE in total rotgefärbter Milch gefunden (vgl. TATAROFF, Dorpater Wasserbakterien. Diss.). Sonst werden meist rote Färbungen der Milch durch Prodigiosus hervorgerufen, selten durch rote Sarcine (MENGE).

Unbewegliche Stäbchen von 0,3—0,5 : 1—1,4 μ. Sporenlos. Kolonien rund, graugelb bis reingelb, langsam verflüssigend, mit rosiger Färbung der umgebenden Gelatine. Im Stich langsames Wachstum, die verflüssigte und der obere Teil der nicht verflüssigten Gelatine werden im Dunkeln rot, bleiben aber ungefärbt im Hellen. Auf Kartoffeln und Agar gelbe Auflagerungen, die Umgebung wird nur schwach gelblichrot. Milch wird durch Labferment koaguliert und peptonisiert; sie ist zuerst schmutzigrot, dann rotbraun und schliesslich blutrot. Ekelhafter Geruch. Der gelbe Farbstoff der Kolonien ist unlöslich in allen Extraktionsmitteln, der rote ebenfalls (auch in Wasser?). Zwei starke Absorptionsbänder in Gelb und Grün und starke Absorption im blauen Teil. Für den Menschen ist die rotgefärbte Milch nicht schädlich.

Bacillus rubefaciens (ZIMMERMANN).

Im Wasser (ZIMMERMANN, L.).

Beweglich, 0,3 : 0,7—1,6 μ. Nicht verflüssigend. Tiefe Kolonien rundlich, klein, gelblich bis braun; oberflächliche flach, weisslich bis rötlich. Gleichmässiges Wachstum im Stich mit grauweisslicher bis gelblicher Auflagerung, die Gelatine selbst ist bläulichweiss, später weinfarben. Auf Agar eine ziemlich dicke, graublaue Wucherung, auf Kartoffeln gelbes bis braunes Lager mit fleischfarbener Umgebung.

Bacillus latericius (EISENBERG).

Als ziegelroter Bacillus von ADAMETZ (L.) aus Wasser beschrieben.

Unbewegliche Bacillen, drei- bis fünfmal so lang als breit, auch in Filamenten. Sporenlos. Auf der Oberfläche der nicht verflüssigten Gelatine ziemlich dickes, ziegelrotes Lager, im Stich geringes Wachstum. Auf Kartoffeln ziegelrote Wucherung.

Bacillus rubescens (JORDAN).

Im Kanalwasser von JORDAN (s. STERNBERG, L.) gefunden.

Langsam bewegliche Stäbchen, 0,9 : 4 μ. Sporenlos. Auf der Oberfläche der Gelatine grosse porzellanweisse, später bräunliche Tropfen,

in der Tiefe kleine Kolonien. Verflüssigt nicht. Auf Agar weisse, später gerunzelte, fleischrote Haut. Üppiges Wachstum auf Kartoffeln mit gleicher Farbe. Milch wird nicht koaguliert, leicht rötlich an der Oberfläche.

Bacillus rubidus (Eisenberg).

Im Wasser gefunden (Eisenberg, L.).

Bewegliche Stäbchen mittlerer Grösse, oft in langen Fäden. Sporenlos. Wachstum nur bei Zimmertemperatur. Auf Gelatineplatten runde, fein granulierte Kolonien, von braunrötlicher Farbe im Centrum, die allmählich verflüssigen. Auf Agar und Kartoffeln braunrote Decke. Blutserum wird verflüssigt.

Bacillus brunneus (Adametz).

Wasserbewohner (Adametz, L.).

Unbewegliche, kleine, schlanke Bacillen, die Sporen bilden sollen. Verflüssigt nicht. Auf der Oberfläche der Gelatineplatten kleine schleimige, nicht fadenziehende Tropfen, die undurchsichtig, erst weiss, dann grau und später braun sind. Im Stich gleichmässiges Wachstum, auf der Oberfläche eine dicke milchweisse, später graue und braune Ausbreitung. Die Braunfärbung tritt auch in der Tiefe des Stichs ein.

Bacillus fuscus (Zimmermann).

Wasserbewohner (Zimmermann, L.).

Unregelmässig konturierte Bacillen, die unbeweglich, 0,6 μ dick sind und verschiedene Länge haben. Sporenlos. Wächst am besten bei 30°. Aërobion. Verflüssigt nicht. Die tiefen Kolonien sind rund oder unregelmässig, granuliert, graugelb bis braun, die oberflächlichen sind knopfförmig und haben ein braungelbes Centrum sowie eine stark lichtbrechende Randzone. Die Strichkulturen auf Gelatine und Agar bilden eine gerunzelte, dicke, erst hell- dann chromgelbe Haut. Auf Kartoffeln ein tief chromgelbes, zerreibliches Lager. Pigment nach Schneider (a. a. O.) in Wasser unlöslich, in Alkohol u. s. w. löslich. Viel Mineralsäure, sowie Chlorwasser, Zink und Eisessig entfärben die Lösung vollständig, Alkalien verändern sie in Orange.

Bacillus fulvus (Zimmermann).

Wasserbakterium.

Unbeweglich, 0,8 : 0,9—1,3 μ, vereinzelt, in Paaren oder kurzen Ketten. Sporenlos. Temperaturoptimum 30°. Sehr langsam verflüssigend, auf allen Nährböden wie Gummigutt gelb gefärbt. Auf der Oberfläche

der Stichkultur rundliche, gewölbte Auflagerung, in der Tiefe sichtbare Entwicklung, von oben her gelblich gefärbt. Auf Agar und Kartoffeln reichlicher, glänzender, gelber Belag.

Bacillus helvolus (ZIMMERMANN).

Wasserbakterium.

Unbewegliche Stäbchen, 0,5 : 1,5—2,5—4,5 μ. Sporenlos. Temperaturoptimum 20°. Aërobion. Langsam verflüssigend. Auf der Oberfläche des Stichs anfangs knopfförmige, später ausgebreitete Auflagerung, neapelgelb, darunter geringe Entwicklung. Schalenförmige Verflüssigung. Auf Agar reichliche neapelgelbe, auf Kartoffeln gelbe, etwas grünliche Wucherung.

Bacillus ochraceus (ZIMMERMANN).

Wasserbewohner.

Langsam beweglich, 0,7 : 1,2—4,5 μ, auch in Fäden, manchmal Andeutungen von Kapseln. Sporenlos. Wächst am besten bei 20°. Kolonie zuerst gekörnelt, gelbbraun, später wie mit Warzen besetzt, macht den Eindruck eines Gliedertieres. Trichterförmige Verflüssigung mit blassgelbem, später ockergelbem Niederschlag, darüber trübe, etwas gelbe Gelatine. Auf Kartoffeln und Agar dünner, ockergelber Belag. Pigment nach SCHNEIDER dem des B. fuscus sehr ähnlich.

Bacillus fuscus limbatus (SCHEIBENZUCKER).

In faulen Eiern (s. EISENBERG, L.) gefunden.

Bewegliche, kurze Stäbchen. Kolonien bräunliche Klümpchen, zum Teil von hellem Rasen umgeben. Im Stich gleichmässiges Wachstum mit kurzen Verästelungen, auf der Oberfläche geringe Ausbreitung. Die Gelatine in der Nähe des Stichs bräunlich gefärbt. Auf Kartoffeln braunes Lager, auf Agar Braunfärbung des Nährbodens. Das Pigment ist wasserlöslich.

Bacillus plicatus (ZIMMERMANN).

Wasserbewohner.

Unbewegliche, kleine, dünne Stäbchen, zu zweien oder zu kurzen Ketten zusammengelagert. Sporenlos. Temperaturoptimum 20°. Kolonien maulbeerartig, sehr langsam verflüssigend. In der Oberfläche der Stichkultur eine weissgelbliche Auflagerung, die sich faltig zusammenschiebt und allmählich einsinkt, auch in der Tiefe Entwicklung gelbweisser Kolonien. Auf Kartoffeln dünner, trockener, gelblichgrauer Überzug.

Bacillus tremelloides (TILS).

Wasserbakterium (TILS, Z. 9).

Bewegliche Stäbchen, die durch Zwischensubstanz fest zusammen hängen, 0,25 : 1 μ. Sporenlos. Aërobion. Auf Platten gelbe Häufchen, die sich später nach allen Seiten ausbreiten. Mikroskopisch: glatte, ausgebreitete Umrandung, die Kolonie besteht aus einzelnen Häufchen, die wolkenartig geballt aneinander lagern. Sehr langsame Verflüssigung im Stich, in dem ein gleichmässiges Wachstum stattfindet. Auf Kartoffeln grobkörnige, krümelige, gelbe Auflagerung, die die Oberfläche hoch überragt; später sinkt sie ein und umgiebt sich mit einer schleimigen Randzone.

Bacillus cuticularis (TILS).

Wasserbakterium (TILS, Z. 9).

Wenig beweglich, 0,3—0,5 : 2—3 μ, oft fadenbildend. Sporenlos. In der Tiefe unregelmässige, glattrandige, bräunliche Scheiben, an der Oberfläche gebuchtete Kolonien, die in der Mitte gelbbraun, am Rande farblos sind, nach einigen Tagen unter ziemlich schneller Verflüssigung einsinken. Geringe Entwicklung im Stich, auf der Oberfläche der Gelatine und Bouillon gelbe Hautbildung. Langsames Wachstum auf Kartoffeln, schleimiges, gelbes Lager.

Bacillus arborescens (FRANKLAND).

Wasserbakterium (Z. 6).

Unbeweglich, 0,5 : 2,5, auch in Fäden. Sporenlos. Stark verästelte Kolonie auf Gelatine, die langsam verflüssigt wird und im Centrum eine gelbe Farbe annimmt, während sie in der Peripherie schön irisiert. Im Stich eine Trübung, an der Oberfläche ein irisierendes Häutchen, später am Boden ein gelber Niederschlag. Auf Agar und Kartoffeln ein tief orangefarbenes Lager. Das goldgelbe Pigment nach SCHNEIDER nicht in Wasser, aber in Alkohol u. s. w. löslich, durch Säuren unverändert, durch Alkalien rotorange, durch Zinkstaub und Eisessig citronengelb.

Bacillus campestris, Bac. der Rübenfäule.

Von PAMMEL (r: CC. 1. 17) als Erreger einer amerikanischen Rübenkrankheit, die an den Blättern oder Wurzeln beginnt, nachgewiesen.

Lebhaft bewegliche Stäbchen, 0,37 : 1,8—3 μ. Sporenlos. Gelatine wird nicht verflüssigt. Hier und auf Agar ein kadmiumgelbes Pigment. Auf Kartoffeln heller gefärbt. Auf Bouillon eine gelblich-weisse Haut. 5% Rohrzuckerlösung wird nicht vergohren. Impfungen erzeugen die Krankheit.

Bacillus citreus cadaveris (STRASSMANN u. STRECKER).

In einem Kadaver 50 Stunden nach dem Tode gefunden (Zeitschr. f. Medizinalbeamte 88).

Unbewegliche Kurzstäbchen, 0,6 : 0,9 μ, oft in Reihen. Langsam verflüssigende, runde punktierte Kolonien. Im Stich Luftblase, darunter gelber Belag, unterhalb davon klarer Verflüssigungskanal mit gelbem Bodensatz. Schwefelwasserstoffgeruch. Auf Kartoffeln citronengelber trockener Belag.

Nicht pathogen.

Bacillus citreus (Ascobacillus citreus, UNNA u. TOMMASOLI).

Auf der Körperoberfläche bei Ekzem von TOMMASOLI gefunden (Monatsh. f. prakt. Dermat. 9).

Bewegliche, oft gekrümmte Stäbchen, 0,3 : 1,3 μ, einzeln oder in Bündeln. Langsames Wachstum und spärliche Verflüssigung. Die Kolonien sind Konglomerate von kleinen Ballen. In Stichkulturen oberflächlich ein schleimiger, citronengelber Überzug, im Trichter darunter kleine Flocken. Auf Agar üppige Wucherung mit honigtropfenähnlichen Protuberanzen, orangefarben. Auf Kartoffeln schleimiger, citronengelber Belag, der nach zwei Wochen grüngelb wird, im Centrum mit weinblattähnlichen Äderchen.

Bacillus g VIGNAL's.

Nach VIGNAL (A. Ph. 86) im Speichel gesunder Personen. B. buccalis minutus von STERNBERG.

Fast ebenso lang als breit, 0,5—1 μ. Im Gelatinestich gelblichweisse Kolonien, auf der Oberfläche eine grössere Ausbreitung von derselben Farbe. Darunter beginnt die Verflüssigung, die in 12 Tagen zur Erweichung des ganzen Röhrchens führt; in diesem ein reichlicher gelber Niederschlag. Auf Agar ein goldgelbes Lager, in Bouillon ein irisierendes Häutchen und starke Trübung. Auf Kartoffeln gelber, später brauner, dünner Überzug.

Bacterium luteum (LIST).

Wasserbakterium (bei ADAMETZ, L.).

Unbewegliches Kurzstäbchen, 1,1 : 1,3 μ. Sporenlos. Temperaturoptimum 30°. Nicht verflüssigend. Auf Platten unregelmässige, sich flächenartig ausbreitende Haufen von orangegelber Farbe, unter dem Mikroskop aus vielen keulenartigen, grobkörnigen Zooglöamassen bestehend. Auf der Oberfläche und im Stich ein orangegelber Belag. In Milch Kahmhaut, später Gerinnung. Pigment in Wasser, Alkohol, Äther löslich, durch Alkalien unverändert, durch Säuren zerstört.

Bacillus aurantiacus (Frankland).

Wasserbakterium (Z. 6).

Wenig bewegliche, kurze, dicke, in ihren Dimensionen veränderliche Stäbchen, oft in Fäden. Sporenlos. Verflüssigen nicht. Oberflächliche Kolonien gewölbt, undurchsichtig, homogen, hellorange gefärbt. Tiefe Kolonien klein, rund, körnig. In der Tiefe des Stichs kaum Entwicklung. Auf Kartoffeln und Agar orangefarbene Auflagerung.

Bacillus aureo-flavus (*Bacillus aureus*, Adametz).

Im Wasser (Adametz, L.) und auf der Haut bei Ekzem gefunden (Tommasoli, Mon. prakt. Dermatol. 9).

Langsam bewegliche Stäbchen, 0,5 : 1,5—4 μ. Sporenlos. Verflüssigt nicht. Unregelmässig geformte, ziemlich grosse Kolonien auf der Gelatineplatte, die erst spät chromgelb werden. In der Tiefe des Stichs nur spärliches Wachstum. Auf Kartoffeln konfluierende Kolonien, zuerst chromgelb, später rotbraun. Pigment in Wasser unlöslich, in Alkohol u. s. w. löslich, durch Alkalien unverändert, durch Säuren hellgelb, durch Salpetersäure, Chlorwasser, Zinkstaub und Eisessig entfärbt (Schneider, a. a. O.).

Bacillus flavocoriaceus (Eisenberg).

Wasserbacillus, von Adametz (L.) als schwefelgelber B. bezeichnet.

Sehr kleine, unbewegliche Stäbchen. Sporenlos. Kleine, runde schwefelgelbe Kolonien, die mit dem Alter einen unregelmässigen Rand bekommen. Spärliche körnige Entwicklung auf und in dem Stich.

Bacillus constrictus (Zimmermann).

Wasserbakterium.

Unbeweglich, 0,75 : 1,5—6,5 μ. Die kurzen Elemente zum Teil in Ketten. Sporenlos. Wachstum nur bei 20°. Langsam wachsende kleine, glänzende Tröpfchen von neapelgelber Färbung auf der Platte, mit angefressenem Rand. Im Stich und auf der Oberfläche gleichmässige Entwicklung. Auf Agar und Kartoffeln gelbe Auflagerung.

Bacillus striatus flavus (v. Besser).

Im Nasenschleim von v. Besser (Zi. 6) gefunden.

Kleine Bacillen, oft gekrümmt und in Methylenblaupräparaten wie gestreift erscheinend (vgl. Diphtheriebacillus). Sporenlos. Nicht verflüssigend. Auf Gelatine dicke, trockene, granulierte Kolonien von gelber Farbe. Auf Agar und Kartoffeln schwefelgelbe Entwicklung längs dem Impfstich.

Bacillus subflavus (Zimmermann).

Wasserbakterium.

Langsam beweglich, 0,8 : 1,5—3 μ. Sporenlos. Nicht verflüssigend. Tiefe Kolonien klein, gelblichweiss, oberflächliche flach ausgebreitet, mit unregelmässigem Rand, perlmutterartig glänzend, gelblichgrau. Im Stich nur an der Oberfläche eine fein gekerbte Auflagerung. Auf Kartoffeln mattgelber, auf Agar später dunkelgelb werdender Überzug.

Bacillus spiniferus (Tommasoli).

Auf der Körperoberfläche des Menschen (Mon. prakt. Derm. 9), 0,8—1 : 2 μ, manchmal gekrümmt, oft parallel in Bündeln. Sporenlos. Nicht verflüssigend. Kolonien, wenn sie alt sind, mit dornähnlichen Ausläufern. Auf Gelatine und Agarfläche ein graugelbes Lager. Auf Kartoffeln sehr langsame Entwicklung einer gelben Wucherung.

Bacillus violaceus Berolinensis.

Im Spreewasser ziemlich häufig (Plagge und Proskauer, Z. 2. 463 und C. Fränkel, L.), auch von Frankland (Z. 6) in der Themse und in Tiefbrunnenwasser gefunden.

Beweglich, 0,8 : 1,7 μ, meist zu zweien, ovale Sporen bildend. Gedeiht nicht bei 37°. Die Kolonien erscheinen wie von dem Nährboden eingeschlossene Luftblasen, sie sind unregelmässig umrandet, entsenden mit dem Beginn der ziemlich schnell auftretenden Verflüssigung gewundene fädige Ausläufer, werden später violett. Im Stich trichterförmige Verflüssigung mit Trübung der Gelatine und Bildung eines violetten Bodensatzes. Ähnliches Wachstum in Bouillon. Auf Kartoffeln auf den Impfstrich beschränkt, langsam wachsend, schwarzviolett. Auf Agar tiefblauer, lackartiger Überzug. Verflüssigt ebenfalls Blutserum unter Pigmentierung. Reduziert Nitrate. Der Farbstoff ist in Alkohol löslich, in Äther fast unlöslich, in Wasser, Benzol, Chloroform u. s. w. unlöslich. Mineralsäuren verändern die Lösung in Blaugrün und Smaragdgrün, Essigsäure gar nicht, Salpetersäure in Blaugrün und Braungelb, Chlorwasser in Gelb, Kalilauge in Braungelb, Ammoniak in Blaugrün; wird farblos durch Reduktion (Zinkstaub und Eisessig). Im Spektrum ist nur Rot und Blau mit Violett vollständig frei von Absorption (Schneider a. a. O.).

Bacillus violaceus Lutetiensis.

Von Macé im Wasser gefunden (s. Lustig, L.). Möglicherweise mit dem vorhergehenden identisch. Kurzer Bacillus, verflüssigt die Gelatine schnell unter Bildung von Farbstoff und Geruch nach Buttersäure.

Auf Agar schöne Farbstoffbildung, auch auf Kartoffeln. Das Pigment entsteht (wie die allermeisten) nur bei Sauerstoffzutritt, löst sich in Alkohol, nicht in Wasser.

Bacillus violaceus Laurentius.

Aus Wasser isoliert in Lawrence von Jordan (s. Sternberg, L. und Lustig, L.).

Beweglich, 0,7 : 3—3,6 μ. Sporen nicht beobachtet. Im Wachstum ganz ähnlich dem Berliner Violaceus. In Bouillon soll nur bei Zusatz von Nitraten Pigment gebildet werden, auf Kartoffeln dagegen eine üppige tiefviolette Haut entstehen. Nitrate werden reduziert. Milch wird unter Säurebildung und Pigmentierung koaguliert.

Bacillus janthinus (Zopf).

Von Zopf (L.) aus Pankewasser, von Bujwid aus Hagel (C. 3. 1), von Zimmermann (L.) aus Chemnitzer Wasserleitung, von Plagge und Proskauer aus Spreewasser (Z. 2) gezüchtet (vgl. Flügge und Lustig, L.).

Bewegliche Bacillen mittlerer Grösse. Sporenlos. Kolonien anfangs milchweiss, später violett, verflüssigen langsam. Im Stich nur oberflächlich. In Bouillon violette Haut, violette Auflagerungen auf Kartoffeln und Agar. Das Pigment ist dem des Violaceus Berolinensis gleich (Schneider).

Bacillus coeruleus (Smith).

Von Smith (C. 3,401) in Flusswasser gefunden.

Stäbchen 0,5 : 2 — 2,5 μ, häufig in Ketten. Sporenlos. Runde, langsam verflüssigende Kolonien mit bläulicher Farbe. Im Stich trichterförmige, langsame Verflüssigung, Wachstum in der Tiefe sehr spärlich und farblos. Auf Agar bläulicher Belag. Auf Kartoffeln schön dunkelblaue, später schwarzblaue Auflagerung. Das Pigment ist in Wasser, Alkohol und Säuren unlöslich.

Bacillus amethystinus (Eisenberg).

Von Jolles (Eisenberg, L.) in Brunnenwasser gefunden (B. membranaceus amethystinus).

Unbeweglich, 0,5—0,8 : 1—1,5 μ. Bei 37° kein Wachstum. Kolonien oberflächlich ausgebreitet (typhusähnlich), ungefärbt, später dunkelviolett und sehr langsam verflüssigend. Auf der Gelatine bleibt nach der Verflüssigung eine violettes Häutchen schwimmen. Auf Agar erst ungefärbter, dann dunkelvioletter, metallglänzender, stark gerunzelter Überzug. Auf Kartoffeln schmutziggelber bis olivengrüner Belag. Auf Bouillon ein Häutchen, die Flüssigkeit selbst braun gefärbt.

Bacillus amethystinus mobilis (GERMANO).

Von GERMANO (C. 12. 516) als Luftverunreinigung erhalten.

Beweglicher, schlanker, ziemlich grosser Bacillus (so lang wie Milzbrand), nicht in Fäden. Sporenlos. Wachstum nicht bei 37°. Kolonien auf Gelatine membranartig, sehr langsam verflüssigend, anfänglich ungefärbt, dann violett. Auf Bouillon faltige Membran, auf Agar langsameres Wachstum, die Farbe verblasst hier allmählich. Auf Kartoffeln braune Wucherung. Milch wird koaguliert. Von vorhergehendem durch Beweglichkeit, Grösse, die Kartoffel- und Agarkultur unterschieden. Das Pigment ist unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol (blauviolett) und Äther(lila). Die Lösungen werden durch Alkalien nicht verändert, durch Säuren entfärbt.

Bacillus coeruleus (VOGES).

Von VOGES (C. 14. 303) aus Grundwasser gezüchtet.

Beweglich, 0,8 : 1—1,4 μ, nicht nach GRAM färbbar. Eine polare Geissel. Sporen nicht vorhanden. Wächst und pigmentiert sich auch bei 37°. Kolonien in der Tiefe klein, auf der Oberfläche ausgebreitet mit Furchensystem (typhusähnlich), später graublau und sehr langsam verflüssigend. Im Stich langsames Wachstum, die Pigmentierung nimmt nach unten ab. In Bouillon Häutchenbildung, graue Färbung, ebenso auf Agar. Milch nicht koaguliert, die Rahmschicht schön himmelblau. Auf Kartoffeln erst graublaue, dann schwarzblaue, stark gekörnte Wucherung, bei 37° hier keine Pigmentbildung. Nicht pathogen. Das Pigment ist löslich in Wasser und Alkohol, nicht in Äther u. s. w. Ammoniak verändert es nicht, Essigsäure lässt es verblassen.

Bacillus glaucus (MASCHEK).

Im Wasser gefunden (ADAMETZ, L.).

Unbewegliche, schlanke Stäbchen, ohne Sporen. Kolonien rund, zuerst scharf umrandet, dann im Centrum grau, in der Peripherie braun und radiär gefaltet, noch später verflüssigend. Im Stich rasche Entwicklung von grauen Bakterienmassen. Auf Agar und Kartoffeln graue Beläge.

Bacillus indigoferus (VOGES).

Aus Kieler Wasserleitung erhalten (C. 14. 307).

Beweglich, 0,6 : 1,8 μ, vereinzelt; Gram negativ; sporenlos. Eine Polgeissel. Wachstum bei 37° möglich, Pigmentbildung nicht. Tiefe Kolonien klein, oberflächliche ausgebreitet, irisierend, deutlich blau. Im Stich farblos, auf der Oberfläche flacher, prächtig schillernder, Belag. Keine Verflüssigung. In Bouillon zartes Häutchen von blauer

Farbe. Milch unverändert, oberflächlich blaugrau. Auf Agar schön dunkelblauer Belag, auf Kartoffeln grünlichblaue, kaviarähnliche Auflagerung. Im Wasser findet Vermehrung statt, sie bleibt aber für das Auge unsichtbar. Nicht pathogen. Der Farbstoff ist löslich in Schwefelsäure unter brauner Färbung, in Salpetersäure unter Gelbfärbung, in Salzsäure unter geringem Abblassen des blauen Tons. Ammoniak hat keinen Einfluss auf das Pigment, Essigsäure verändert es in Graublau.

Bac. indigonaceus (Schneider).

Von Cläessen (C. 7.1) aus Spreewasser gezüchtet. Dem vorigen sehr ähnlich. Das Wachstum ist hier aber etwas schneller, noch mehr auf Luftzutritt angewiesen. In Bouillon tritt keine Hautbildung ein. Auf Kartoffeln ist die Auflagerung tief indigoblau bei saurer Reaktion, schmutziggrün bei alkalischer. Im Wasser Wachstum unter Trübung und Farbstoffbildung. Der Farbstoff ist löslich in Schwefelsäure mit gelblichbrauner Farbe, in Salzsäure mit indigoblauer Farbe, in Salpetersäure unter Gelbfärbung. Zum Unterschied vom vorigen macht Ammoniak die salzsaure Lösung farblos. In Wasser, Alkohol u. s. w. ist das Pigment unlöslich, schwach löslich in Natronlauge (Schneider, a. a. O.).

XII. Gruppe der Wasserbacillen.

Diese Gruppe ist im wesentlichen eine natürliche, sie umfasst leicht züchtbare, saprophytische Bacillen mittlerer Grösse (0,5—0,8 : 0,8—2 μ), die keine Sporen bilden, sich nicht nach Gram färben, meist beweglich sind und die Gelatine verflüssigen.

Verwandtschaftliche Beziehungen haben sie einerseits zu der Gruppe des Proteus, andererseits zu denen des Bac. coli und aërogenes. Von den fluorescierenden und Pigmentbakterien gehören die meisten ihren wichtigsten Eigenschaften nach in diese Abteilung.

Die Mehrzahl dieser Mikroorganismen ist aus Wasser gezüchtet worden, sie finden sich aber auch im Boden, in Fäces u. s. w., oder schmarotzen auf Pflanzen. Nahe verwandt sind die phosphorescierenden Bacillen des Meerwassers. Einige von ihnen sind Erreger von Krankheiten, und zwar bei Wassertieren (Forellen, Fröschen). Die Zahl der von den Autoren beschriebenen und benannten Spezies ist eine recht bedeutende; dass dieselben nicht alle selbständige Formen sind, ist uns nach unseren eigenen Erfahrungen über die Bakterien des Wassers unzweifelhaft. Aber nach den Beschreibungen allein ist man kaum imstande, eine Reduktion vorzunehmen.

Bacillus aquatilis communis.

Der gemeinste Wasserbacillus im Fluss- und Brunnenwasser, der wohl identisch ist mit dem B. punctatus ZIMMERMANN's (L.) und dem B. liquidus (FRANKLAND, Z. 6). Ihm entspricht der B. fluorescens liquefaciens als gefärbte Art.

Aërobion. Ziemlich plumpe, mittelgrosse Stäbchen (durchschnittlich 0,6 : 1,2—2,5 μ), sehr beweglich, nicht färbbar nach GRAM, ohne Sporen. Verflüssigt sehr schnell, so dass die Stichkultur schon in 2 Tagen einen grossen Verflüssigungsstrumpf zeigt, und das Röhrchen bald gänzlich peptonisiert ist. Die anfangs getrübte Gelatine klärt sich, am Boden bildet sich ein weisslicher Satz. Die Kolonien sind wenig charakteristisch, sie erscheinen in der Tiefe als runde Scheiben und an der Oberfläche schon früh als kreisrunde Schalen, die mit einer trüben Masse ohne besondere Struktur erfüllt und am Rande nur feinkörnig, nicht strahlig sind (Unterschied vom folgenden). Auf Agar (bei 37°) eine durchsichtige graue Auflagerung. Auf Kartoffeln gelblich-braunes oder mehr rötliches Lager. Reduziert nach FRANKLAND Nitrate zu Nitriten und Ammoniak.

Bacillus aquatilis radiatus.

Häufig im Wasser. Wohl identisch mit dem von ZIMMERMANN (L.) beschriebenen B. radiatus aquatilis.

Aërobion. Morphologisch dem vorigen ähnlich, auch etwas längere Formen kommen vor, unbeweglich. Verflüssigung ebenfalls schnell vor sich gehend, strumpfförmig im Stich. Die Gelatine bleibt trübe (nach ZIMMERMANN mit Häutchen). Die Kolonie ist von einem zarten Strahlenkranz umgeben. Agarkultur grau, durchsichtig. Auf Kartoffeln gelbbraunes Lager. Verfasser hat auch eine fakultativ anaërobe, Gas bildende Varietät beobachtet.

Bacillus liquefaciens communis (STERNBERG).

In Fäces gefunden.

Fakultativer Anaërobier, morphologisch und in Kulturen dem B. aquatilis communis ähnlich, auf Kartoffeln aber eine fleischrote, gerunzelte Auflagerung bildend.

Nicht pathogen für Kaninchen.

Bacillus cloacae (JORDAN).

Sehr gemein im Kanalwasser (JORDAN bei STERNBERG, L.). Den vorigen sehr ähnlich. Fakultativer Anaërobier. Bewegliches Stäbchen ohne Sporen. 0,7—1 : 0,8—1,9 μ. Verflüssigt schnell, auf Platten schalen-, im Stich strumpfförmig. Gleichmässig gekörnte, runde Kolonien. Auf der verflüssigten Gelatine und auf Bouillon bildet sich ein dünnes

Häutchen. Auf Agar (bei 37°) eine porzellanweisse, auf Kartoffeln eine gelbliche Auflagerung. Koaguliert Milch durch Säurebildung. Reduziert Nitrate.

Bacillus gasoformans (EISENBERG).

Aus Wasser isoliert.

Kleine, sehr bewegliche Stäbchen, ohne Sporen. Verflüssigen schnell, auf Platten schalen-, im Stich strumpfförmig. Trüber Inhalt. Reichliche Gasblasenentwicklung. Gedeiht nicht bei 37°.

Bacillus liquefaciens (STERNBERG).

Wasserbewohner.

Kurze, ziemlich bewegliche Stäbchen. Wachsen nur bei 20°, erzeugen einen fauligen Geruch (vgl. Proteus). Kolonien und Wachstum im Stich ähnlich wie bei den vorhergehenden. Auf Agar dunkelweisses, auf Kartoffeln blassgelbes Lager.

Bacillus aquatilis (FRANKLAND).

Wasserbakterium (Z. 6).

Aërobion. Schlanke, bewegliche Bacillen (0,5 : 2,5 μ), auch in Fäden. Keine Sporen.

Kolonien unregelmässig umrandet, später mit spindelförmigen Ausläufern, in der Mitte gelbbräunlich, wachsen und verflüssigen langsam. In der Tiefe des Stiches kaum eine Entwicklung. Reduzieren Nitrate. Auf Agar gelbliches, wenig ausgebreitetes Lager, auf Kartoffeln spärliche Entwicklung. Bouillon wird getrübt. Nach SCHNEIDER (s. Pigmentbacillen) wird auf Reis ein chromgelbes Pigment entwickelt, das in Wasser wenig, in den übrigen Mitteln gut löslich ist. Die Lösung wird durch Säure wenig verändert, durch Alkalien karminrot, durch Reduktion citronengelb. Verdunklung der blauen Seite des Spektrums.

Bacillus pestifer (FRANKLAND).

In der Luft gefunden (abgesehen von der mangelnden Sporenbildung dem B. vermicularis ähnlich; s. S. 202).

Aërobion. Bewegliche Bacillen, 1 : 2,3 μ, auch in Fäden, ohne Sporen. Kolonien unregelmässig, an der Peripherie mit welligen Fadenbündeln, die Mitte rötlich und gerunzelt, sinken in die langsam verflüssigte Gelatine ein. In der Tiefe des Stichs sparsames Wachstum. Auf Agar durchscheinende, dünne, auf Kartoffeln fleischfarbene, dicke Auflagerung.

Bacillus devorans (ZIMMERMANN).

Aus Wasser gezüchtet.

Fakultatives Anaërobion. Lebhaft bewegliche, kurze Stäbchen (0,7 : 1—1,2). Sporenlos. Kolonien rund, die oberflächlichen liegen am

Boden eines Verflüssigungstrichters und sind gelbgrau, körnig-faserig, mit mehr oder weniger hervortretenden Faserenden. Im Stich Luftblase an der Oberfläche, darunter spärliche Bakterienmassen, sehr langsame Verflüssigung. Auf Agar dünner, grauer Überzug.

Bacillus halophilus (RUSSELL).

Im Meerwasser und Meerschlamm des Golfs von Neapel, ziemlich selten (Z. 11. 200).

Sehr beweglich, 0,7 : 1,5—3,5 μ, ohne Sporen. Bildet in den Nährböden unregelmässige, an Hefe und Monaden erinnernde Formen. Färbt sich schwer mit den gewöhnlichen Anilinfarben und nicht nach GRAM. Nur auf Gelatine zu züchten, am besten bei Ersatz des gewöhnlichen Wassers als Lösungsmittel durch Meerwasser (Meerwassergelatine). Die Kolonien sind zunächst kreisförmig, grau, halbdurchsichtig, sie verflüssigen ohne Zutritt von Sauerstoff; an der Oberfläche liegen sie im Grunde des Verflüssigungstrichters, ähnlich den Cholerakolonien. Im Stich trichterförmige Verflüssigung mit Gasentwicklung.

Bacillus diffusus (FRANKLAND).

Im Boden gefunden (Z. 6).

Aërobion. Beweglich, 0,5 : 1,7 μ, manchmal in Fäden. Sporenlos. Kolonien erst kreisrund, grob granuliert, mit gezacktem Rand, später mit unregelmässigen Konturen; sehr langsame Verflüssigung. In Stichkultur fast nur auf der Oberfläche eine glänzende, dünne, grünlich-gelbe Auflagerung, die allmählich einsinkt. Ähnlich auf Agar und Kartoffeln. Nach SCHNEIDER (s. Pigmentbacillen) wird auf gekochtem Reis ein schwefelgelbes Pigment gebildet, das in Alkohol, Äther u. s. w., nicht in Wasser mit goldgelber, grünlich schimmernder Farbe löslich ist. Säuren lassen die Lösung unverändert, nur Salpetersäure verursacht ein Verblassen derselben. Chlorwasser zerstört das Pigment, durch Reduktion wird es citronengelb. Kein isolierter Absorptionsstreifen, sondern Verdunklung der blauen Seite des Spektrums.

Bacillus superficialis (JORDAN).

Häufig aus Kanalwasser gezüchtet (bei STERNBERG, L.).

Beweglich, 1 : 2,2 μ, ohne Sporen. Wächst besser bei 37°, als bei 20°. Die rundlichen Kolonien erscheinen durch unregelmässige Linien in eckige Stücke geteilt, zuerst durchsichtig, später opak im Centrum, sehr langsam verflüssigend. Im Stich fast nur auf der Oberfläche eine Entwicklung. Auf Agar durchsichtige, graue Auflagerung. Auf Kartoffeln kein Wachstum. Milch bleibt unverändert. Bouillon wird getrübt.

Bacillus vermiculosus (Zimmermann).

Im Wasser.

Aërobion. Unbeweglich, 0,85 : 1,5 μ, in einer Schleimhülle. Sporenbildung zweifelhaft. Wächst auch bei 37°. Tiefliegende Kolonien rund, grau, körnig, oberflächliche tropfenförmig ausgebreitet, buchtig, von Linien durchsetzt und maschig gefeldert, sehr langsam verflüssigend. Flache, feuchte Auflagerung, die später opalisiert, auf Agar. Auf Kartoffeln üppiger, gelblichgrauer, glänzender Belag.

Bacillus guttatus (Zimmermann).

Wasserbewohner.

Beweglich, 0,9 : 1—1,1 μ. Sporenbildung zweifelhaft. Sehr langsam verflüssigend.

Kolonien in der Tiefe rund, klein, auf der Oberfläche wie ein Tropfen ausgebreitet, im Centrum bräunlich, in der Peripherie sehr hell. In der Tiefe des Stichs und an der Oberfläche üppige Entwicklung. Dünne, beschränkte, graue Auflagerung auf Agar, schleimiger, gelbgrüner Belag auf Kartoffeln.

Bacillus sulcatus liquefaciens.

Im Wasser nicht selten vom Verfasser gefunden.

Mittelgrosse, bewegliche Bacillen, ohne Sporen. Die Kolonien in der Tiefe kugelig, klein, wenig gekörnt, gelblich, die oberflächlichen grösser ausgebreitet, hell durchscheinend, mit unregelmässig gebuchtetem Rande und einem zarten Furchensystem auf der Oberfläche (typhusähnlich). Allmählich sinkt die Kolonie ein, weil langsam Verflüssigung eintritt. Auf Agar durchscheinende, graue, auf Kartoffeln gelblichbraune Wucherung. Bildet den Übergang zum B. coli.

Bacillus litoralis (Russell).

Im Schlamm des Golfs von Neapel (Z. 11).

Beweglicher Bacillus, 2—4 mal so lang als breit. Sporenlos. Nach Gram nicht färbbar. Wächst langsam und verflüssigt sehr langsam. Tiefe Kolonien klein, oberflächliche mehr ausgebreitet, fein granuliert, mit glatten Rändern, später verflüssigend. In der Tiefe des Stichs spärliches Wachstum mit Braunfärbung der Kolonien und auch der Gelatine; oben, wo die Verflüssigung erfolgt, bessere, aber farblose Entwicklung. Auf Agar schmaler, weissgrauer Belag, in Bouillon Trübung, auf Kartoffeln kein Wachstum.

Bacillus inunctus (Pohl).

Aus Sumpfwasser von Pohl isoliert (C. 11. 5).

Beweglich, 0,8—0,9 : 3,5 μ, ohne Sporen. Scharfrandige runde

Kolonien. Im Stich Entwicklung und zwar am unteren Ende mit strahlenförmiger Ausbreitung, auf der Oberfläche ein dickes, glänzendes Häutchen. Sehr langsame Verflüssigung. Auf Agar als weissliche, neblige Masse. Auf Kartoffeln schleimiger Überzug.

Bacillus Trambustii.

Im Trinkwasser von Trambusti und Galeotti gefunden (C. 11. 23).

Bacillen wechselnder Grösse (3—5 μ lang), mit langsamer, rotatorischer Bewegung (?). Sporenlos. Chromatische Körner im Innern der Stäbchen, die mit der Reproduktion in Beziehung stehen sollen. Entwicklung bei 37° besser als bei 20°. Auf Gelatineplatten unregelmässig umrandete Kolonien von grauer Farbe, umgeben von einem Verflüssigungshof.

Auf Agarplatten sternförmige Kolonien (mit 6—8 breiten Ausläufern). Bouillon nicht getrübt, mit Decke. Auf schrägem Agar narbiges, graues Häutchen. Auf Kartoffeln graue, erhabene, trockene Kolonien.

Bacillus dendriticus (Lustig).

Von Bordoni-Uffreduzzi im Trinkwasser von Turin gefunden (Lustig, L.). Lebhaft oszillierende (?) Bewegung. 0,5—0,8 : 0,8—2 μ. Auf Gelatineplatten grosse, erhabene, weissliche, glänzend feuchte, fadenziehende Kolonie mit 8—10 Zweigen, die sich wieder teilen. Sehr spät beginnt die Verflüssigung. Im Stich grosse, weisse Körner, auf der Oberfläche eine halbkugelige Masse. Auf Agar (nicht bei 37°) dünne, unregelmässige, aber nicht so verästelte Ausbreitung mit perlmutterartigem Reflex. Auf Bouillon Häutchen, das sehr fest am Glase haftet. Auf Kartoffeln weisslicher, dicker, feuchter Überzug.

Bacillus stolonatus (Adametz).

Im Wasser gefunden (Adametz, L.).

Lebhaft bewegliche Stäbchen, die $2\frac{1}{2}$ mal so lang als dick sind, keine Sporen bilden und nicht verflüssigen. In der Tiefe kleine runde Kolonien, auf der Oberfläche weisslich bis bräunlich gefärbte, halbkugelige, dicke Massen. Auch im Stich körnige Entwicklung. Auf Agar grob verästelte, sehr grosse Kolonien, deren Ausläufer in feine, „zitterige“ Zweige sich teilen. Auf Kartoffeln schmutzigweisser Belag.

Bacillus multipediculus (Flügge).

Als Verunreinigung auf Kartoffeln nicht selten beobachtet.

Unbewegliche, schlanke Bacillen ohne Sporen. Nicht verflüssigend. Kolonien in der Tiefe mit unregelmässigen Fortsätzen, die aus aneinandergereihten Zooglöaballen bestehen und der ganzen Kolonie

ein milbenartiges Aussehen geben. Im Stich seitlich kurze und dicke Fortsätze.

Ein ähnliches Wachstum kann man bei Bakterien der Kolongruppe (Typhus) in einer etwas weniger konsistenten (z. B. zu lange gekochten) Gelatine beobachten (Verf.).

Auf Kartoffeln schmutzig-gelber Belag von glatter Oberfläche mit dunkler Verfärbung der Umgebung.

Bacillus albus (Eisenberg).

Wasserbewohner.

Kurze, bewegliche Bacillen, meist isoliert. Nicht bei 37° gedeihend. Auf Platten runde, stecknadelkopfartige Kolonien. Im Stich punktförmige Entwicklung, keine Verflüssigung. Auf Kartoffeln beschränkte, gelbweisse Wucherung.

Bacillus aquatilis solidus (Lustig).

Ziemlich häufig aus Wasser gezüchtet (Lustig, L.).

Stäbchen 3mal länger als breit, manchmal zu Fäden vereinigt, machen lebhafte, pendelartige Bewegungen. Färben sich nicht nach Gram. Sporenlos. Wachsen nur unter 25°. Kolonien knopfartig vorstehend, mit scharfen Rändern, körniger Oberfläche, gelblich, in der Mitte braun. Auch in der Tiefe des Stichs Entwicklung, keine Verflüssigug. Auf Agar weisse, feuchte Substanz. Auf Kartoffeln erst grauweisse, später kaffeegelbe Vegetation. Reduziert Salpetersäure.

Bacillus denitrificans I (Stutzer und Burri).

Aus Pferdefäces gewonnen (CC. 1. 9/10).

Beweglich, 0,75 : 1,5—2,5 μ, keine Sporen. Aërobion. Wächst nur schwer auf der Oberfläche von Gelatineplatten, in der Tiefe in kleinen runden Kolonien. Verflüssigt nicht. Im Gelatinestrich glanzloser bläulichgrauer Belag; auf Agarplatten grosse, rundliche, sehr dünne Kolonien, im Agarstrich ein dünner, graulicher Belag. Auf Kartoffeln braunroter, schmaler Belag, besonders bei höherer Temperatur. Nicht pathogen für Mäuse. Zersetzt mit B. coli oder typhi in Symbiose beträchtliche Mengen von Nitrat oder Nitrit unter Entbindung freien Stickstoffs.

Bacillus denitrificans II (Stutzer und Burri).

Aus Stroh gezüchtet (a. a. O.).

Beweglich, 0,75 : 2—4 μ, ohne Sporen. Bei höherer Temperatur besseres Wachstum als bei 30°. Oberflächliche Kolonien auf Gelatine charakteristisch: gross, hart, mit radial verlaufenden wulstigen Rippen, die sich verzweigen und sich am Rande rundbogenartig verbinden.

Tiefe Kolonien klein, elliptisch, lappig gekerbt, wie aus Stücken zusammengesetzt. Keine Verflüssigung. Auch in der Tiefe des Stichs Wachstum. Die ursprüngliche Struktur auf Agar wie auf Gelatine verwischt sich später. Auch auf Kartoffeln wulstige Entwicklung mit Schleimbildung, rote Färbung. In Bouillon Decke. Hier dieselbe Symbiose wie beim vorigen.

Die pathogenen Bakterien dieser Gruppe sind folgende:

Bacillus hydrophilus fuscus (Sanarelli).

Von Sanarelli in Brunnenwasser gefunden (C. 9. 6 7), pathogen für Frösche und andere Tiere.[1])

Sehr bewegliche Stäbchen von verschiedener Länge (1—3 μ), oft in längeren Fäden. Dicke etwa 0,6 μ. Nach Gram nicht färbbar. Sporenlos. Wachstum bei 37° am üppigsten. Kolonien rundlich, durchsichtig, schnell verflüssigend. Im Stich trichterförmige Verflüssigung, die bald das ganze Röhrchen ergreift, unter starker Trübung der Gelatine. Auf Agar dünne, graubläuliche, später bräunliche Wucherung, die sich schnell ausbreitet. In der Tiefe des Agars Gasblasen. Bouillon wird getrübt und bekommt einen dünnen Überzug. Serum wird verflüssigt. Auf Kartoffeln hellgelbe, später schön braune Auflagerung. Bei Injektion ins Parenchym der Organe (Muskulatur oder unter die Haut, manchmal auch bei blossen Stichverletzungen) erzeugt dieser Bacillus Septikämie und örtliche hämorrhagisch-nekrotisierende Prozesse bei Fröschen, Salamandern, Eidechsen, Fischen (Aal und Flussbarsche), ferner bei Meerschweinchen, Kaninchen, Mäusen, neugeborenen Hunden und Katzen, auch Hühnern und Tauben (intravenös). Der Tod erfolgt meist in wenigen Stunden. Die filtrierten Kulturen scheinen keine toxische Wirkung zu haben.

Bacillus ranicida (Ernst).

Ernst (Zi. 8. 1) hat diesen Bacillus bei Fröschen gefunden, die im Frühjahr nach Ausführung von Operationen und selbst nach kleinen Stichverletzungen an Septikämie starben. Er ermittelte, dass im Sommer derselbe Mikroorganismus für die Frösche nicht pathogen war. Die Ursache liegt in der Temperatur: durch Erniedrigung derselben werden die Tiere empfänglich. Der Bacillus ist dem vorigen sehr ähnlich. Freilich soll er nach Ernst auf Warmblüter nur toxisch wirken, ferner bei höherer Temperatur schlecht wachsen.

1) Sieber hat unter dem Namen Bac. piscicidus agilis (r: C. 17. 24 25 aus einem Aquarium ein ähnliches Bakterium isoliert. Auch die filtrierten Kulturen sollen giftig sein und Veranlassung zu Fischvergiftungen geben.

Bacillus salmonicida, Bacillus der Forellenseuche (EMMERICH-WEIBEL).

Von EMMERICH und WEIBEL (A. 21. 1) als Erreger einer Epidemie, die in einem Forellenteich in den letzten Monaten des Jahres regelmässig aufzutreten pflegte, erkannt. Mittelgrosse, meist kurze, unbewegliche Stäbchen, die sich nicht nach GRAM färben und keine Sporen bilden. Wachsen nur bei Zimmertemperatur, auch bei Sauerstoffabschluss. Kolonien weisslichgrau, später mehr bräunlich, mit schuppen- oder rosettenartiger Zeichnung und eigentümlichem Lichtglanz, der durch die Verflüssigung hervorgerufen wird. Die Stichkultur ist wie die Kolonie ähnlich der des Choleraspirillums: im Stich zuerst isolierte Körnchen, später Verflüssigung von oben mit Bildung einer Luftblase; der Lufttrichter verlängert sich bis nach unten, er enthält blasenförmige Ausbuchtungen. Bouillon bleibt klar, am Boden und an der Wandung Flocken, die schliesslich ein reichliches Sediment bilden. Auf Agar feuchtglänzende, dünne Auflagerung, zuerst graugelblich, später bräunlich. Auch der Nährboden wird leicht gebräunt. Auf Kartoffeln keine Entwicklung.

Nach Injektion von einigen Tropfen Reinkultur sterben Forellen in wenigen Wochen unter dem Bilde der natürlichen Infektion: hämorrhagisch-eitrige Erweichungsherde in der Muskulatur und Ulcerationen. Darin, sowie in den inneren Organen massenhafte Bacillen. Die Krankheit wird gleichfalls erzeugt durch Infektion des Wassers und ist ansteckend. Durch Drainierung der Umgebung des Fischteichs und Zuführung frischen Wassers konnte der Seuchenherd assaniert werden.

Bacterium tachyctonum (B. FISCHER).

In einem Fall von Cholera nostras von B. FISCHER (D. 94. 26—28) in den Fäces gefunden. Dem B. hydrophilus fuscus ähnlich, aber nicht identisch mit ihm.

Lebhaft bewegliche Stäbchen mittlerer Grösse, zuweilen fadenbildend. Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Wachstum besser bei 37° als bei 20°. Auf Platten dem Cholerabacillus ähnlich, aber viel schneller wachsend und verflüssigend. Neben kleinen, unregelmässig begrenzten, wie aus Schollen zusammengesetzten Kolonien mit Rosaschimmer und einem Lichthof finden sich schon am ersten Tage bedeutend grössere von kreisrunder Form und scharfliniger Begrenzung, die aus lauter gleichgrossen, groben, bräunlichen Körnern zusammengesetzt erscheinen, an denen man hier und da deutliche Bewegung wahrnehmen kann.

Die Stichkultur zeigt zuerst blos eine oberflächliche Verflüssigung, wird später aber kanalartig verflüssigt und weist reichliche Gasbildung auf. Auf der in wenigen Tagen völlig verflüssigten Gelatine ein Häutchen, ebenso auf Bouillon und Peptonwasser. Die Analyse des Gases

aus Bouillon ergab 2—5 Vol. % CO_2, 76—77 % H und 18—22 % N. Auf Agar ein allmählich gebräunter Überzug. Auf Kartoffeln eine graubraune, später rotbraune, dicke Auflagerung. Mäuse und Meerschweinchen sterben an nicht zu kleinen Mengen intraperitoneal (oder subkutan) beigebrachter Kultur unter dem Bilde der Septikämie und und eines blutigen Ödems. Die Bacillen haufenweise im Blut. Der Tod erfolgt in wenigen Stunden.

Kaninchen sind unempfänglich. Filtrierte Kulturen sind unschädlich.

Bacillus dubius.

Von BLEISCH (Z. 13. 31) aus dem Stuhl bei einem Fall von einheimischem Brechdurchfall gezüchtet. Ein ähnliches Bakterium wurde auch im hygienischen Institut in Bonn ebenfalls aus diarrhoischen Fäces isoliert. Diese Bakterien unterscheiden sich von dem B. tachyctonum, dem sie in der Form der Kolonien sehr ähneln, dadurch, dass sie etwas länger und dünner sind, dass sie auf Kartoffeln einen anfangs blassgelben Überzug, in Peptonlösung und Bouillon kein Häutchen bilden, andere Gase entwickeln (30—40 % CO_2, 56 bis 60 % H und 4 % N) und weniger pathogen sind, indem sie Mäuse frühestens in 24 Stunden, häufig erst in mehreren Tagen töten.

Es folgen hier einige auf Pflanzen schmarotzende Bakterien, zunächst die

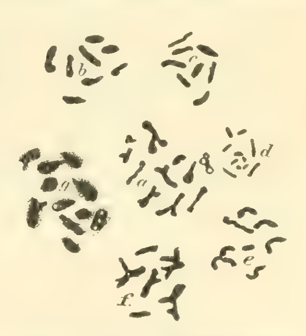


Fig. 79. Bakteroidenformen von Wurzelknöllchen.
a. Vicia villosa. b. Trifolium incarnatum. c. Medicago sativa. d. Pisum satvium. e. Lupinus albus. f. Lathyrus silvestris. g. Trifolium pratense. Vergr. 1000. Ausstrichpräparate aus Wurzelknöllchen mit Gentianaviolett gefärbt (nach DÜRST).

Bakterien der Wurzelknöllchen.

In den sog. Wurzelknöllchen der Leguminosen (Fig. 81) kommen massenhaft Bakterien vor, die von WORONIN 1866 zuerst als solche erkannt und von BEYERINCK (B. Z. 88) gezüchtet worden sind. Dieselben sind als die Erzeuger der Knöllchen anzusehen.

Die vorliegenden Züchtungsversuche stimmen nicht ganz überein.

Bacillus radicicola (BEYERINCK).

Durch Aussat des Inhalts von jungen Wurzelknöllchen auf Gelatineplatten gewonnen, aber auch vereinzelt im übrigen Pflanzengewebe nachgewiesen.

Gewöhnliche Nährgelatine ist allenfalls brauchbar, das Wachstum ist darauf aber recht langsam. Besser geeignet ist eine Abkochung

von Papilionaceenblättern oder -Stängeln mit Zusatz von 7% Gelatine, ¼% Asparagin und ½% Rohrzucker. Das Wachstum ist ein aërobes. Die Kolonien verflüssigen nicht, sind halbkuglig, weisslich, hyalin oder etwas trübe, die grösseren wässrig, die kleineren fest und in einem Stück abhebbar. Sie enthalten ruhende, grössere (1 : 4 μ) Stäbchen und kleinere Schwärmer (0,18 : 0,9 μ). Die grösseren Stäbchen zeigen häufig gebuckelte, unregelmässige Formen, manchmal gabelförmige oder dreiarmige Körperchen (den Bakteroiden des Knöllcheninhalts ähnlich s. u.). Sporenbildung tritt niemals ein. Nach Beyerinck weisen die verschiedenen Leguminosen Unterschiede in der Form der Kolonien und Bakterien auf, aber es bestehen alle Übergänge, so dass man vielleicht nur Varietäten einer Spezies anzunehmen hat.

Auch Nobbe, Hiltner und Schmid (Landwirtsch. Versuchsstation. Bd. 45) stehen auf einem ähnlichen Standpunkt; sie sprechen von Ernährungsmodifikationen einer und derselben Spezies (B. radicicola).

Rhizobium Leguminosarum (Franck).

A. B. Franck (Landwirtschaftl. Jahrb. 90) hat hauptsächlich die Kultur im flüssigen Gelatinetropfen unter Kontrolle des Mikroskops verwandt, aber auch in Platten gezüchtet. Nach ihm tritt das Wurzelbakterium nur auf in Gestalt von Schwärmern (0,9—1,3 μ in der Länge), die oval oder stäbchenförmig sind und sich später zu Zooglöen aneinanderlegen. Sie verflüssigen langsam die Gelatine. Morphologisch sind sie bei allen Leguminosen gleich. Auch nach Franck könnte man höchstens verschiedene Rassen oder Ernährungsmodifikationen annehmen.

Bacillus tuberigenus (Gonnermann).

Von Gonnermann (Landwirtsch. Jahrb. 94) wurden dagegen aus den Knöllchen der Lupine, der Bohne u. a. mit Hilfe einer Lupinenpeptongelatine nicht eine einzige Art, sondern 10 verschiedene Bakterien isoliert, darunter 2 Kokkenarten, der Bacillus fluorescens non liquefaciens und 7 Bacillen, die der Autor als B. tuberigenus Nr. 1—7 bezeichnet. Dieselben fand er auch im Boden selbst wieder. Aus den in der Publikation gemachten Angaben lässt sich nicht ersehen, ob bei diesen Untersuchungen die Regeln der bakteriologischen Methodik innegehalten worden sind, einige Bemerkungen lassen darauf schliessen, dass das Material zur Aussat nicht direkt aus den Knöllchen entnommen, sondern einer Vorkultur in sterilisiertem Boden unterworfen worden ist. Es ist der Verdacht also nicht von der Hand zu weisen, dass Gonnermann sich durch nebensächliche Verunreinigungen, deren auch Beyerinck gedenkt (B. fluorescens!), hat täuschen lassen. Als Beweis für die Richtigkeit der Gonnermann'schen Befunde kann an-

dererseits das Resultat einiger Impfversuche dieses Autors gelten. So gelang es ihm nämlich in sterilisierter, mit dem Bacillus tuberigenus 3 und 5 geimpfter Erde die Bildung von typischen Wurzelknöllchen zu erzielen. Beide sind kleine, verflüssigende Arten:

B. tuberigenus Nr. 3 ist beweglich, 0,3 : 0,6 μ gross, bildet gelbbräunliche, ganzrandige, feinkörnige Kolonien in Gelatine, verflüssigt schnell, wächst mit hellrotbrauner Ausbreitung auf Kartoffeln.

B. tuberigenus Nr. 5 ist unbeweglich, schlanker als der vorige (0.25 : 2 μ), bildet Kolonien „ähnlich dem Milzbrand, doch ohne Ausläufer“, wächst in gelben, erhabenen, sich wenig ausbreitenden Tropfen auf Kartoffeln.

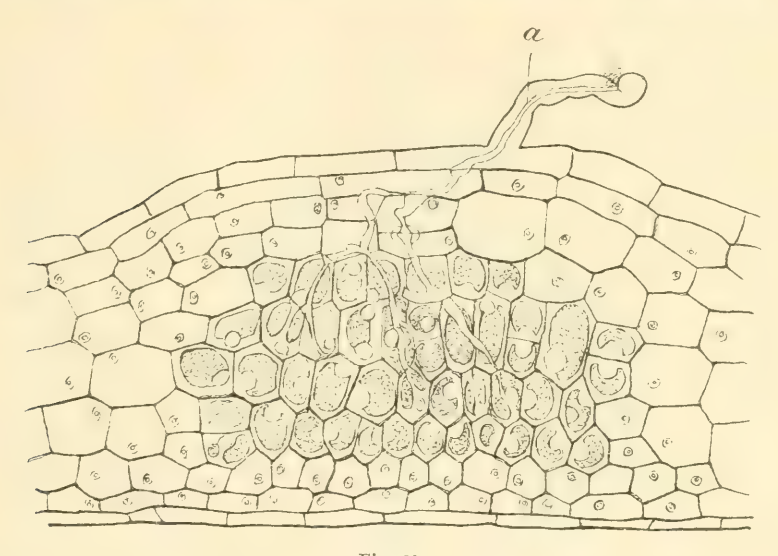


Fig. 80.
Schnitt durch ein Wurzelknöllchen. Die körnigen Zellen in der Mitte enthalten den Bac. radicicola. Von einem Wurzelhaar geht (bei a) ein Infektionsfaden hinein in das Gewebe, durch den die Einwanderung der Bakterien erfolgt ist. Schwache Vergr. Nach Franck.

Wenn somit die Akten über die Bakterien der Wurzelknöllchen nicht geschlossen sind, so sind doch einige interessante Thatsachen über ihre Wirkungen auf die Wirtspflanzen bekannt geworden. Die Bakterien sind in grossen Massen in den gewucherten Meristemzellen (Fig. 80) der Knöllchen vorhanden und zwar meistenteils in Form der von Brunchorst (Ber. deutsch. bot. Ges. 85) sogenannten Bakteroiden, d. h. 3—5 μ grossen, unregelmässig gestalteten, häufig verästelten und vakuolisierten Körpern, deren Form je nach der Spezies der Wirtspflanze zu variieren pflegt und die sich, besonders in Schnitten schlecht färben (Fig. 79, gezeichnet von Stud. Dürst). Es sind das eigentümlich umgewandelte

Bakterien; aus ihrem Zerfall im hängenden Tropfen haben Franck und Gonnermann die viel kleineren Bakterien der Kulturen hervorgehen sehen. Im Stadium der höchsten Entwicklung ist das Protoplasma der Knöllchenzellen dicht mit diesen Körpern bevölkert, später tritt eine Entleerung der Zellen ein, das Protoplasma und die meisten Bakteroiden verschwinden (werden resorbiert), und es bleiben nur kleine Bakterienelemente und vereinzelte Bakteroiden innerhalb der schrumpfenden Zellmembranen zurück. Wahrscheinlich gelangen diese Reste der Bakterienvegetation wieder in den Boden. Wie hat man sich nun das

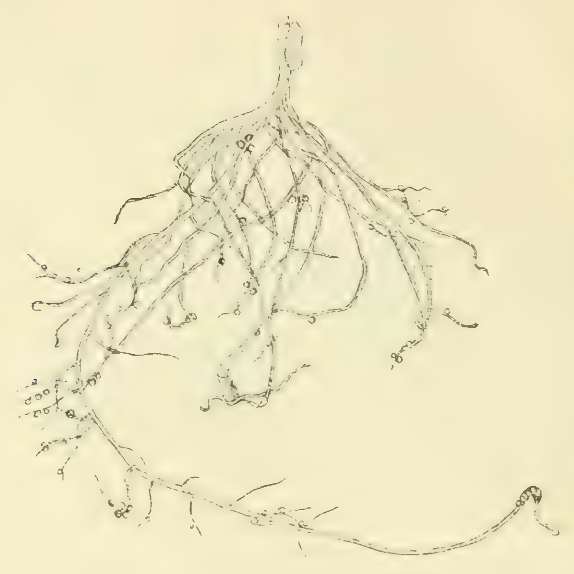


Fig. 81.
Wurzel einer Erbsenpflanze mit Knöllchen besetzt; nach A. B. Franck. Nat. Gr.

Eindringen derselben in die Zellen des Wurzelmeristems zu denken? Viele Knöllchen findet man durchzogen von hyphenartigen Gebilden, die in den Inhalt vieler Zellen übergehen und sich andererseits bis in die Spitze von Wurzelhaaren verfolgen lassen. Nach Franck deuten diese „Infektionsfäden" den Weg an, den die Bakterien von aussen her einschlagen; sie sind gebildet aus dem Plasma der infizierten Haarzellen und enthalten massenhafte Bakterien. Nach Beyerinck (C. 15) beständen sie nicht aus Plasma, sondern aus Bakterienschleim. Unter Umständen werden auch oberflächliche Wurzelzellen infiziert und pflanzen die Infektion direkt auf die Nachbarzellen fort.

Der Prozess der Einwanderung und intracellularen Wucherung der Wurzelbakterien ist ursprünglich als ein infektiöser zu denken. Nach

Franck hat z. B. Phaseolus von der Knöllchenbildung keinen Vorteil, die Wurzelbakterien verhalten sich also etwa wie die Parasiten der Gallen. Anders ist es bei den meisten Leguminosen. Hier erleichtern die Knöllchenbakterien die Ernährung und zwar die Stickstoffernährung der Pflanze; in stickstofffreiem Boden ermöglichen sie überhaupt erst die Stickstoffassimilation. Der Beweis dafür wurde schon vor der Züchtung der Wurzelbakterien dadurch geliefert, dass man das Wachstum von Leguminosenkeimen in sterilisiertem und nicht sterilisiertem, stickstofffreiem Boden verglich. Nur in letzterem gediehen die Pflanzen und zwar unter Knöllchenbildung. Wurde der sterilisierte Boden mit etwas Erde (besonders von leguminosentragendem Boden) geimpft, so erfolgte ebenfalls Wachstum unter Knöllchenbildung. Die ähnlichen Versuche von Nobbe, Hiltner und Schmid (a. a. O.) mit Reinkulturen der Knöllchenbakterien schlossen die Beweisführung. Der Prozess der Stickstoffassimilation selbst ist trotzdem noch unklar. Verständlich ist es zwar, dass die Pflanzen in den Knöllchen, die an ihren Wurzeln gebildet worden sind, einen Vorrat von Stickstoffverbindungen besitzen, den sie durch Resorption verwerten können. Zweifelhaft ist es aber vorläufig, wie dieser Vorrat entsteht: ob die Wurzelbakterien selbst imstande sind, den freien Stickstoff der Atmosphäre zu assimilieren, oder ob sie blos das Protoplasma ihrer Wirtszellen dazu anregen. Die Reinkulturen der Wurzelbakterien besitzen in künstlichen Nährböden nach Beyerinck und Gonnermann nicht die Fähigkeit zur Assimilation des atmosphärischen Stickstoffs. Es liegt daher nahe anzunehmen, dass ihre eigentümlichen Umwandlungsprodukte, die Bakteroiden, die sich fast nur in den lebenden Zellen des Wurzelgewebes bilden, in irgend einer Weise damit zu thun haben. In der That befürworten die Untersuchungen von Nobbe (Landwirtsch. Versuchsstationen. Bd. 42) diese Auffassung. Er fand nämlich, dass Reinkulturen von Bac. radicicola, die einige Monate auf künstlichen Substraten fortgeführt waren, zwar noch die Fähigkeit besassen, in die Wurzeln von Leguminosen einzudringen und Knöllchen zu erzeugen, aber sich nicht mehr in Bakteroiden umwandelten; zu gleicher Zeit fehlte auch die Stickstoffassimilation.

Die Verbreitung der Knöllchenbakterien ist eine sehr grosse; in geringer Menge sind sie, wie es scheint, in jeder Erde enthalten, in reichlicher Menge jedoch nur in solchem Boden, der schon Leguminosen getragen hat, wahrscheinlich deswegen, weil bei der Entleerung der Wurzelknöllchen die Bakterien in grösserer Zahl in den Boden zurückgelangen (Franck). Diese Thatsache ist praktisch verwertet worden, man kann nämlich durch Übertragung verhältnismässig kleiner Mengen von Leguminosenerde auf anderes Terrain das letztere zur Kultur von Leguminosen geeigneter machen.

Allerdings werden die Verhältnisse dadurch kompliziert, dass nach NOBBE, HILTNER und SCHMID (a. a. O.) die Knöllchenbakterien sich bestimmten Arten anpassen, so dass z. B. auf einem Felde, das Erbsen getragen hat, Klee oder Lupinen gar nicht oder nur mangelhaft Knöllchen bilden. Trotz diesen Erfahrungen sind die genannten Autoren, wie oben bemerkt, nicht geneigt, an eine Artverschiedenheit der Wurzelbakterien verschiedener Spezies zu glauben (vgl. Litt. bei FRANCK, Lehrb. d. Bot. I. 269 und STUTZER, CC. 1. 2).

Im Anschluss an diese Bakterien seien einige für Pflanzen wirklich pathogene, deren Kenntnis freilich noch manches zu wünschen übrig lässt, erwähnt (vgl. LUDWIG, L. und MIGULA, r: C. 13. 564 und die in der Heubakteriengruppe [S. 203/4] aufgeführten Formen sowie den Bac. campestris S. 308, ferner Bd. I. S. 418 ff.).

Bacillus tracheiphilus (SMITH).

Von E. SMITH (CC. 1. 9 10) als Ursache des Verwelkens von Cucurbitaceen erkannt.

Beweglich. 0,5—0,7 : 1,2—2,5 μ, haben eine Kapsel, bilden keine Sporen. Färben sich schlecht. Wachsen auf Gelatine sehr spärlich, ohne zu verflüssigen. Auf Agar bei 24° dünner, milchweisser, beschränkter Überzug. Trüben die Bouillon. Auf Kartoffeln klebriges, dünnes, weisses, kaum sichtbares Lager. Aërobes Wachstum, keine Gährungserscheinungen.

Impfungen mit diesem Bacillus bewirken fortschreitendes Welkwerden der Pflanzen. Die Bacillen dringen in den Gefässen vor und erfüllen diese mit weissen, klebrigen Massen.

Bacillus amylovorus.

(Mikrokokkus amylovorus Burrill.)

Urheber des „Pear blight“ und „Apple Blight“ in Amerika (s. LUDWIG, L.).

0,5—0,75 : 1—1,25 μ. Sporen unbekannt. Bildet auf Pflanzendekokten Zooglöen, die runzlig werden. Gelatine wird nicht verflüssigt. 2% Apfel- und 5% Citronensäure gestatten gerade noch ein spärliches Wachstum. Bildet viel Kohlensäure und wahrscheinlich etwas Buttersäure und Alkohol.

Durch Übertragung können gesunde Birn- und Apfelbäume infiziert werden. Bräunt die Blätter, verursacht Absterben der Rinde, das ringförmig fortschreitet und den Zweig oder Baum abtötet.

Bacillus zeae (BURRILL).

Identisch mit B. secalis (vgl. auch den Bacillus der Corn-stalk disease, Gruppe d. hämorrh. Septikämie). Verursacht nach BURRIL (s. o.) eine

Krankheit der jungen Maispflänzchen, die bald ihr Wachstum einstellen, gelb werden und dunkle, schleimige Flecken bekommen. Die schleimigen Massen bestehen aus plumpen Bacillen, die 0,65 : 0,8—1,6 μ gross sind, keine Sporen bilden, Gelatine nicht verflüssigen, auf Agar eine undurchsichtige, glanzlose Wucherung bilden. Infektionsversuche fehlen.

Bacillus pini (Vuillemin).

Urheber der Bakteriengallen der Aleppokiefern (Holzgallen von Nuss- bis Hühnereigrösse; s. Ludwig, L.). Infektionsversuche mit Reinkulturen fehlen noch.

0,6—0,8 : 1,5—2,5 μ, im Gewebe in Zooglöen vordringend, schwer färbbar.

Bacillus Oleae (Trevisan).

Urheber der Olivengalle (Tuberkulose des Ölbaums, „Rogna" der Italiener).

Dem vorigen verwandt, schwer färbbar, nicht in Zooglöen (s. Ludwig, L.). Infektionsversuche mit Reinkulturen hat Savastano mit Erfolg ausgeführt (Tuberculosi del' olivo. Napoli 87).

Bacterium gummis (Comes).

Vielleicht (s. Ludwig, L.) Urheber des Gummiflusses des Feigenbaumes und des Weinstocks (Gummosis, „Mal nero", „Verdesecco" u. s. w.), vielleicht auch der Gummose der Oliven- und Maulbeerbäume, der Kartoffeln, Mohrrüben, Tomaten (Verfärbung des Laubes, krebsartige Wucherungen des Hauptstammes und der Seitenzweige mit gummöser Erweichung, Anfüllung mit Bakterien).

Bacterium Hyacinthi (Wakker).

Bewohnt die Zwiebelschalen der Hyazinthe und verwandelt sie in Schleim (weisser oder gelber Rotz der Hyazinthen). Nach Sorauer (s. Ludwig, L.) gehören die Stäbchen dem Bac. amylobacter (s. Clostrium butyricum) an. Infektionsversuche und Reinkulturen fehlen.

Bacillus uvae.

Soll nach Cugini und Macchiati (s. Ludwig, L.) eine Krankheit der Weintrauben verursachen (Braunfärbung der Trauben, Zerbrechlichkeit).

Bewegliche Stäbchen, 0,25 : 3—4 μ, auch fadenbildend, verflüssigt die Gelatine schnell, bildet auf Kartoffeln wenig erhabene, honiggelbe Kolonien.

Anhang zur XII. Gruppe: Phosphorescierende Bacillen.

(Photobakterien Beyerinck.)

Auf die ätiologische Rolle von Bakterien bei der schon seit Alters her bekannten Phosphorescenz von toten Fischen, Fleisch, Meerwasser u. s. w. wurde durch E. Pflüger (Pf. 10) hingewiesen. Mit Hilfe

der Plattenmethode ist dann eine Reihe dieser Mikroorganismen näher bekannt geworden (vgl. LUDWIG, C. 2. 13 14 und L.; BEYERINCK, r: C. 7. 338; KATZ, C. 9. 5—10; B. FISCHER, Die Bakterien des Meeres nach den Untersuchungen der Planktonexpedition u. s. w. Kiel u. Leipzig 94, r: C. 15. 660). Es sind sämtlich Meerwasserbewohner. Die phosphorescierenden Meeresbakterien schliessen sich durch ihre Eigenschaften einerseits den phosphorescierenden Spirillen des Süsswassers, andererseits den Wasserbacillen an: es sind mittelgrosse, bewegliche, sich nicht nach GRAM färbende, keine Sporen entwickelnde Stäbchen, die häufig als Kommabacillen und schraubig gekrümmte Fäden erscheinen, sowie Involutionsformen aufweisen. Sie wachsen am besten auf Nährböden, die einen starken Salzgehalt haben, auch in Seewasser, Peptonkochsalzlösungen, auf gekochten Fischen u. s. w. Eine Anzahl von ihnen vermag schon bei 0° zu wachsen (FORSTER, C. 2. 12; FISCHER, C. 4. 3). Einige sind fakultative Anaërobier, die meisten Aërobier. Unter natürlichen und künstlichen Verhältnissen können sie die Fähigkeit, zu phosphorescieren, verlieren und sind dann von anderen Wasserbacillen schwer zu unterscheiden. Die Phosphorescenz ist abhängig vom Nährboden (Salz-, Zuckergehalt, Alkalescenz) und den Lebensbedingungen (Sauerstoffzutritt, Temperatur). Wahrscheinlich wird sie nicht bedingt durch einen leuchtenden Stoff, der von den Bakterien ausgeschieden wird, sondern ist eine Lebenserscheinung der Zellen (K. B. LEHMANN, C. 5. 24). Ihre Verbreitung finden die Leuchtbacillen in allen Meeren, sie halten sich aber hauptsächlich in der Nähe der Küsten. Ins Binnenland werden sie durch Seefische verschleppt und können dann von diesen auch auf anderes Fleisch übergehen. Nach GIARD (s. u.) sollen sie auch auf lebenden Meerestieren vegetieren und dadurch pathogen werden können; für Warmblüter sind sie unschädlich, selbst in grossen Dosen (FISCHER, LEHMANN).

Das Verflüssigungsvermögen ist bei den Leuchtbacillen sehr verschieden entwickelt und fehlt bei manchen Arten. Die bisher beschriebenen Spezies sind wohl teilweise nur als Varietäten zu betrachten. Die Gattung Photobakterium ist kaum gerechtfertigt. Möglicherweise sind sie wenigstens zum grossen Teil den Spirillen zuzurechnen.

Bacillus phosphorescens indicus (B. FISCHER).

(Photobacterium indicum Beyerinck.)

Von B. FISCHER (Z. 2. 54) aus leuchtendem Meerwasser (Westindien) gezüchtet.

Stäbchen beweglich, 2—3mal so lang als breit (0.6—0.8 : 2 μ), manchmal in gekrümmten Fäden. Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Aërobes Wachstum bei mittlerer Temperatur. Kolonien in der Tiefe

zuerst kreisrund, scharfrandig, bläulich bis meergrün, homogen, später gekörnt, bräunlich mit welligem Rand, langsam in die verflüssigte Gelatine einsinkend. Im Stich napfförmige Verflüssigung mit Luftblase, in der Tiefe geringere Entwicklung.

Auf Agar grauweisser Überzug. Auf Serum rinnenförmige Verflüssigung. Auf gewöhnlichen Kartoffeln nicht wachsend, wohl auf solchen, die in Salzwasser gekocht sind. Gedeiht gut im Meerwasser, auf toten Fischen, Krebsen, Fleisch, Blut, Eiern (nicht auf Milch) und leuchtet hier wie auf den anderen Nährböden in bläulicher Phosphorescenz. In älteren Kulturen hört das Leuchten auf. Entwickelt keine stinkenden Produkte.

Nicht pathogen für See- und Landtiere.

Bacillus cyaneo-phosphorescens (Katz).
(Photobacterium cyaneum Ludwig.)

Von Katz aus der australischen See gezüchtet (C. 9. 5—10). Nahe verwandt mit dem vorigen.

Beweglich, bis zu 2,6 μ Länge, $2\frac{1}{2}$ mal so lang als breit, manchmal in Fäden. Soll sich entgegengesetzt dem von Fischer für alle übrigen Photobakterien festgestellten Verhalten nach Gram färben. Sporenlos. Wachstum bei mittlerer Temperatur, auch ohne Sauerstoff. Kulturen ähnlich denen des vorigen; Phosphorescenz bläulich, mit einem Stich ins Grüne.

Bacillus phosphorescens indigenus (Fischer).
(Photobacterium Fischeri Beyerinck.)

Von B. Fischer (C. 3. 4/5) in dem Kieler Hafen gefunden. Das Photobacterium balticum Beyerinck's verflüssigt die Gelatine noch langsamer, ist aber sonst ähnlich.

Beweglich, 0,4—0,7 : 1,3—2,1 μ, manchmal gekrümmt und in Fäden. Nach Gram nicht färbbar. Sporenlos. Wachstum ganz ähnlich dem des B. phosph. indicus, nur ist die Verflüssigung etwas langsamer und findet auf Serum gar nicht statt.

Zum Unterschied von dem letzteren gedeihen diese Bacillen auch bei niederer Temperatur (vgl. C. 4. 90). Die Phosphoresenz ist auch eine bläuliche, aber weniger intensiv (nach Ludwig, L. ist die Phosphorescenz mehr gelbrot, die Bacillen übrigens viel kleiner). Kein Leuchten auf Fleisch.

Bacillus luminosus.

(Photobacterium luminosum Beyerinck, Bacillus argenteo-phosphorescens liquefaciens Katz.)

Wurde von Beyerinck (a. a. O.) in der Nordsee, von Katz im australischen Meer gefunden.

Beweglich, 0,6 : 2 μ, häufig gebogen und in gekrümmten Fäden, nach BEYERINCK in seiner Form und Grösse sehr wechselnd. Sporenlos. Nach GRAM nicht färbbar. Wächst nach BEYERINCK nur als Aërobion, nach KATZ auch als Anaërobion und nur bei mittleren Temperaturen. Verflüssigung der Gelatine anfangs ziemlich schnell, in späteren Generationen recht langsam (KATZ). Phosphorescenz am schwächsten von allen Leuchtbakterien, silberglänzend (nach LUDWIG mit einem Stich ins gelbliche), findet nicht statt auf Fleisch und Kartoffeln, wohl in Meerwasser und auf Fischen, sowie in salzhaltiger ($3\frac{1}{2}$ %) und zuckerfreier oder wenig Zucker enthaltender ($\frac{1}{10}$ %) Gelatine.

Bacterium phosphorescens (FISCHER).

(Photobacterium phosphorescens Beyerinck, smaragdinophosphorescens Katz.)

Sehr häufig auf toten Fischen, Fleisch u. s. w. Genauer beschrieben zuerst von B. FISCHER (Z. 2. 92). Kurze, dicke Stäbchen, unbeweglich, häufig in Zooglöen, an Kokken erinnernd (ähnlich Prodigiosus). Sporenlos. Gram nach KATZ positiv. Wachstum auch bei Sauerstoffabschluss und bei niederen Temperaturen. Verflüssigt Gelatine nicht, vergährt die verschiedenen Zuckerarten. Oberflächliche Ausbreitung im Gelatinestich mit grauweisser Farbe, spärlicheres Wachstum in der Tiefe. Phosphorescenz sehr lebhaft, blaugrün, besonders auf See- und Flussfischen, Fleisch, Meerwasser. Kein Wachstum auf Kartoffeln, in Milch, kochsalzfreier Bouillon.

Bacterium phosphorescens Pflügeri.

(Photobacterium Pflügeri Beyernick, B. phosphorescens gelidus Forster.)

Verbreitung ähnlich wie die des vorigen. Auch in den übrigen Eigenschaften fast identisch. Ist aber etwas länger und schmaler, weniger häufig in Zooglöen angeordnet und vermag Maltose nicht zu vergähren (wohl hingegen Lävulose, Glukose, Galaktose). Soll nach FORSTER auf Kartoffeln wachsen.

Bacillus argenteo-phosphorescens (KATZ).

Von KATZ (C. 9) bei Australien im Meerwasser und auf toten Seetieren gefunden und in drei Arten Nr. I—III, die nur geringe Differenzen zeigen, unterschieden.

Stäbchen 0,6—0,8 : 2,5 μ, mit Eigenbewegung, sollen sich auch nach GRAM färben. Verflüssigen nicht, bilden gelbliche Kolonien. Phosphorescenz silberweiss mit einem grünlichen Ton, nicht so intensiv wie bei den vorigen Arten.

Bacillus phosphorescens Giardi.
(Photobacterium Giardi.)

Von GIARD und BILLET (S. B. 89 u. 90) als Ursache der Phosphorescenz lebender Krustaceen (Talitrus) gefunden.

Morphologisch und in Kulturen dem Bacterium phosphorescens ähnlich, nur soll er kleiner und noch mehr kokkenähnlich sein. Ist infektiös für Krustaceen wie Talitrus, Orchestia und tötet sie in 6 bis 9 Tagen unter Ausbreitung der grünlich-phosphorescierenden Bakterien über den ganzen Körper. Durch künstliche Züchtung in den gewöhnlichen Nährböden verlieren die Bakterien ihre Virulenz, erhalten sie aber wieder durch Kultivierung auf Fischfleisch. Obwohl durch gleiche Behandlung auch die Bacteria phosphorescentia FISCHER'S und FORSTER'S infektiöse Eigenschaften annehmen, sollen sie mit dem GIARD'schen Bacillus nicht identisch sein. RUSSEL hat mit — wahrscheinlich abgeschwächten GIARD'schen Kulturen — bei anderen Krustaceen (Palaemon) keine infektiösen Wirkungen erzielen können (C. 11).

Neuerdings hat B. FISCHER (a. a. O.) noch einige andere phosphorescierende Bacillen unter den Namen Photobacterium delgadense, degenerans, tuberosum, papillare, glutinosum, annulare, coronatum, caraibicum aufgeführt, eine genaue Beschreibung derselben steht noch zu erwarten. Die meisten derselben sind nach kurzen Notizen des Autors als Spirillen zu bezeichnen. Dasselbe gilt von den als Halibakterien bezeichneten Meeresbakterien desselben Autors: H. pellucidum, roseum, polymorphum, rubrofuscum, purpureum.

XIII. Gruppe der Nitrobakterien.

Nachdem MÜLLER (Landwirtsch. Versuchsstationen. 6. Bd.), SCHLÖSING und MÜNTZ (C. R. 84 u. 85) und andere Forscher (s. BURRI, C. C. 1.1 2) bewiesen hatten, dass der Nitrifikationsprozess im Boden auf organisierte Fermente zurückzuführen ist, wurden viele Versuche gemacht, die oxydierenden Mikroorganismen zu züchten. Es gelang auch HUEPPE (N. V. 87) und HERAEUS (Z. 1.2) mittelst der Plattenmethode Bakterien aus dem Boden zu isolieren, welche die Fähigkeit besassen, aus Ammoniak Nitrite und Nitrate zu bilden, aber die gefundenen Mengen der letzteren Stoffe waren recht gering und konnten auch durch viele andere schon bekannte Bakterien erzeugt werden[1]). P. u. G. FRANKLAND u. WARINGTON (s. BURRI) versuchten mit Hilfe der Verdünnungsmethode zum Ziel zu gelangen; in der That erhielten sie auf

1) Als Nitratbildner beschrieben sind die Cladothrix odorifera (s. Anm. S. 191 dies. Bdes.) und den Bac. circulans (S. 202).

diesem Wege Mikroorganismen, die mässige Mengen Nitrit aus Ammoniak produzierten. Aber erst den Arbeiten WINOGRADSKY's glückte es, das Problem vollständig zu lösen (P. 90. 4, 5, 12 und 91. 2, 9 sowie Arch. biol. Petersb. 1.1/2 r: C. C. 1. 6). Durch Verwendung von Kieselsäuregallerte nach KÜHNE in Verbindung mit Lösungen von anorganischen Salzen (vgl. unter Nitrifikation Bd. I allg. Biol.) wurden die anspruchsvolleren saprophytischen Bakterien ausgeschlossen und nur die nitrifizierenden zum Wachstum gebracht. Zweierlei Arten sind in jedem Erdboden neben einander vorhanden, die Nitrosobakterien, die Ammoniak zu Nitrit, aber nicht weiter oxydieren, und die Nitrobakterien, die Nitrit zu Nitrat oxydieren, aber unfähig sind das Ammoniak zu verarbeiten. Beide Arten von Mikroben vermögen (nur bei Luftzutritt) normal zu wachsen in einem Medium, das keine Spur organischer Kohlenstoffverbindungen enthält, es ist also hier der sichere Beweis erbracht, dass auch bei Ausschluss von Chlorophyll eine vollständige Synthese organischer Substanz durch die Lebensthätigkeit von Mikroorganismen möglich ist (vgl. auch HUEPPE und HERÄUS sowie die Bemerkungen von WINOGRADSKY zu deren Versuchen: P. 90. 264 ff). Der Kohlenstoff wird entweder, wie WINOGRADSKY meint, aus den Karbonaten abgespalten, oder nach GODLEWSKY (bei BURRI) aus der Kohlensäure der Luft. Das Verhältnis zwischen dem assimilierten Kohlenstoff und dem oxydierten Stickstoff zeigt eine ziemliche Konstanz (1:33—37). Dieses Übergewicht des Stickstoffs kann nicht überraschen, wenn man bedenkt, dass die Oxydation desselben die einzige Kraftquelle für diese Bakterien darstellt. Ein Wachstum derselben in den gewöhnlichen Nährböden findet nach WINOGRADSKY nicht statt.

Die Verbreitung der nitrifizierenden Bakterien ist eine sehr grosse, sie findet sich überall auf der Erde, auch auf der Spitze hoher, vegetationsloser Berge. Sie sind es, die das Felsgerüst der Erde zersetzen und in Humus umwandeln (MÜNTZ, C. R. 112). Die nitritbildenden Mikroorganismen bringt WINOGRADSKY in die Gattungen Nitrosokokkus (runde, unbewegliche Formen von 1,5—2 μ Durchmesser in Erde aus Südamerika und Australien) und Nitrosomonas unter.

Nitrosomonas europaea (WINOGRADSKY).

In allen Erdproben aus Europa, Afrika und Japan. Auch von BEYERINCK (C. 19. 258) auf Agarplatten nach Entfernung aller löslichen organischen Stoffe gezüchtet. Über die Schwierigkeit der Isolierung vgl. BURRI und STUTZER (CC. 2. 4—7).

Erscheint in zwei Stadien: einem ruhenden und einem schwärmenden, deren Entwicklung aus einander nicht ganz klargestellt ist. Auf Kieselsäurenährboden sind die Kolonien zuerst sehr kompakt, scharf kon-

turiert und von brauner Farbe; sie bestehen aus ellipsoidischen, ruhenden Formen von 0,9—1 : 1,1—1,8 μ. Manchmal ähneln dieselben Spindeln mit abgestumpften Enden. Kurze Ketten von 3—4 Elementen bilden eine Ausnahme. Sporen sind nicht vorhanden. Dem Trocknen widerstehen die Bakterien schlecht. — Nach 10—14 tägigem Wachstum treten auf den Platten um die Kolonien helle, ungefärbte Massen mit verschiedenartig-geformten Ausläufern auf, die aus beweglichen Monaden bestehen. Die Bewegung erfolgt durch eine Geissel. In flüssigen Kulturen wird die Zooglöenform zunächst als Bodenbelag gebildet, besonders umgeben sie die Karbonatniederschläge. Nach 7 Tagen oder später tritt eine Trübung der Flüssigkeit ein, die beweglichen Monaden erscheinen, um nach 24—48 Stunden wieder zu Boden zu sinken. Der Wachstumsprozess und die Nitritbildung ist damit zu Ende.

Nitrosomonas javaniensis (Winogradsky).

In javanischer Erde gefunden. Dem vorigen sehr ähnlich.

Nitrobacter (Winogradsky).

Bildet aus Nitriten Nitrate. Aus Quito-Erde gezüchtet.

Sehr kleine, unbewegliche Stäbchen, 0,2—0,25 : 0,5 μ. Wachstum auf Kieselsäureplatten als linsenförmige bis kugelige Kolonien, in flüssigen Nährböden in Form von dünnen, an Wand und Boden des Gefässes fest anhaftenden Häutchen (keine Trübung). Burri und Stutzer haben (CC. 1. 20/21) aus einheimischer Erde ebenfalls mit Hülfe von Kieselsäureplatten einen Nitratbildner isoliert, der sich dadurch von dem Winogradsky's unterscheidet, dass er etwas grössere Dimensionen besitzt, auf festen Nährböden beweglich und auf die gewöhnlichen Nährsubstrate (Gelatine, Bouillon) übertragbar ist. Die auf letzteren gewachsenen Kulturen haben auffallenderweise, wenn sie auf Nitratlösungen zurückgebracht werden, meist die Fähigkeit der Nitrifikation eingebüsst.

Stickstofffixierende Bakterien.

Die Assimilation freien Stickstoffs aus der Luft wird, wie wir S. 327 gesehen haben, für die Knöllchenbakterien der Leguminosen behauptet. Winogradsky hat (C. R. 1894) gefunden, dass auch andere Bakterien des Bodens dazu imstande sind. Es ist ein anaërober Bacillus, der durch Symbiose mit aëroben Mikroorganismen zum Leben in Gegenwart von Sauerstoff befähigt wird. Als bester Nährboden erweist sich eine Zuckerlösung, die frei ist von gebundenem Stickstoff, in wenig tiefer Schicht und in Berührung mit einer Atmosphäre aus reinem Stickstoff. Wachstum in den gewöhnlichen Sub-

straten bleibt aus. Bei Luftabschluss tritt Vergährung der Glukose zu Butter-, Essig-, Kohlensäure und Wasserstoff (70—100 %) ein. Auf 1000 Teile vergohrenen Zuckers kommen 1,4—3 Teile assimilierten Stickstoffs.

Morphologische Angaben fehlen.

XIV. Gruppe des B. aërogenes und Rhinosklerombacillus.

Die beiden jetzt folgenden Gruppen des Aërogenes und B. coli zeigen eine sehr enge Verwandtschaft. In beiden handelt es sich um mittelgrosse, wenig zur Fadenbildung neigende Bacillen, die keine Sporen bilden, sich nicht nach GRAM färben, mit wenigen Ausnahmen fakultative Anaërobier sind, sich leicht auf unseren Nährböden kultivieren lassen, in Gelatine kompakte Kolonien entwickeln und dieselbe nicht verflüssigen. Der einzig durchgreifende Unterschied besteht darin, dass die Angehörigen der ersteren Gruppe unbeweglich, die der zweiten beweglich sind. Damit hängt wohl zusammen, dass, während die ersteren eine starke Neigung zur Hüllen- und Schleimbildung bekunden, diese den letzteren fehlt. Am deutlichsten tritt das hervor in den Kolonien auf Gelatineplatten. Die Kolonien in der Tiefe der Gelatine sind in beiden Fällen rund, scharf umrandet, beim Aërogenes aber von den jüngsten Phasen an schon deutlich granuliert und später daher ziemlich dunkel, während sie beim Kolonbacillus homogen sind und immer heller bleiben. Grösser sind die Unterschiede der oberflächlichen, stets viel grösseren Kolonien: die des Aërogenes sind kreisrund und tropfenförmig erhaben, die des B. coli unregelmässig gebuchtet und flach ausgebreitet. Dementsprechend zeigen die Stichkulturen beim Aërogenes und Verwandten die Form eines Nagels mit rundem Kopf, die des B. coli die eines Nagels mit flachem Kopf. Leider sind diese Wachstumsmerkmale nicht absolut konstant, wie man lange Zeit glaubte. Schon frühere Autoren (s. ESCHERICH, Darmbakt. d. Säuglings. Stuttg. 86) haben darauf aufmerksam gemacht, dass die Bakterien aus der Abteilung des Aërogenes oft zwischen typischen Kolonien solche entwickelten, die mehr oder weniger denen des B. coli ähnelten. KROGIUS (Rech. bactériol. sur l'infect. urinaire. Helsingfors 92. Thèse) unterscheidet geradezu eine „Modification opaque et transparente“. Neuere vergleichende Untersuchungen, die von WILDE (Bonn, Diss. 96) im hygienischen Institut zu Bonn unter Leitung des Verf. über diese ganze Gruppe angestellt worden sind, haben ergeben, dass bei fast allen in die Gruppe des Aërogenes gehörigen Bacillen ähnliche Variationen

vorkommen, ja dass durch systematische Züchtung — anscheinend haltbare — Varietäten mit den Eigenschaften der Kolonien des B. coli gewonnen werden können. Die in den Kolonien zu Tage tretende Veränderung ist begründet in der Abnahme des Schleimbildungsvermögens der einzelnen Bakterien. Die Neigung zur Veränderung ist am grössten in alten Kulturen, besonders in Milch. Auf Platten, die von solchem Material angefertigt werden, erscheinen gewöhnlich die beiden Formen von Kolonien neben einander. Selbstverständlich kommen alle Übergänge vor. Bei Überimpfung von einer Reagensglaskultur zur anderen findet eine solche Variabilität scheinbar nicht oder jedenfalls nur selten statt, wohl deswegen, weil die Keime mit unveränderten Charakteren regelmässig in der Majorität sind. Deswegen ist man auch früher nicht auf diese Verhältnisse aufmerksam geworden. Es folgt daraus, dass die Art des Gelatinewachstums für die Zurechnung zu der einen oder der anderen Gruppe nicht entscheidend sein darf. Wir haben deswegen in die Gruppe des Aërogenes auch unbewegliche Bacillen gestellt, die kolonähnliche Kolonien und flache Nagelkulturen bildeten. — Die übrigen Eigenschaften fallen noch weniger ins Gewicht. Meist haben die Bacillen vom Typus des Aërogenes zwar die Form von Kurzstäbchen, die öfter mit Kokken verwechselt worden sind (Mikrokokkus pneumoniae Friedländer), während die Angehörigen der Kolongruppe gewöhnlich deutliche Stäbchen bilden. Indessen kommen bei beiden Abtheilungen zu viele Ausnahmen vor, als dass von einer Regel die Rede sein könnte. Ferner könnte man die verschiedene Dicke der Bacillen und ihrer Schleimhüllen als Unterscheidungsmerkmal heranziehen. In der That sind die aërogenesähnlichen Bakterien durchschnittlich dicker (ca. 1 μ) als die kolonähnlichen (ca. 0,6 μ) und ausserdem meist mit einer mehr oder weniger leicht nachweisbaren dicken Hülle (Kapsel) umgeben, aber diese Differenz ist nicht konstant, denn bei den oben erwähnten, künstlich zu erhaltenden Varietäten findet sich derselbe Unterschied: die Aërogenes-Spielart, die in flachen Kolonien ähnlich dem Kolonbacillus wächst, erscheint im mikroskopischen Bilde, und zwar sowohl im gefärbten als ungefärbten Zustande, erheblich kleiner als diejenige, die typische Kolonien entwickelt, und ohne Kapsel. Die Individuen müssen also zugleich mit der Einbusse des Schleimbildungsvermögens eine Verkleinerung ihres Durchmessers erfahren. Die Form des Kurzstäbchens wird oft in der Weise verändert, dass dieselben schlanker erscheinen. — Die Nichtanwendbarkeit der GRAM'schen Färbungsmethode für die Bakterien beider Gruppen gehört zu ihren wesentlichsten Charakteren. Die scheinbaren Ausnahmen davon sollen beim Rhinosklerombacillus, dem

B. capsulatus septicus und B. coli communis zur Sprache gebracht werden (vgl. WILDE a. a. O.).

Das Wachstum auf Agar und in Bouillon bietet zwar auch Unterschiede, dieselben sind aber viel weniger hervortretend als diejenigen in Gelatine. Sie hängen mit der verschiedenen Intensität der Bildung von Intercellularsubstanz zusammen. Neuerdings will URY (A. P. 33) auf die Kartoffelkulturen ein grösseres Gewicht für die Diagnose legen: die Verwandten des Aërogenes sollen mit weiss- oder graugelber Farbe. die des B. coli mit bräunlicherem Ton auf diesem Nährboden wachsen. Einen gewissen Werth hat dieser Charakter auch nach WILDE's Untersuchungen, aber keine entscheidende Bedeutung. Das gilt in gleicher Weise auch für die Gasbildung auf Kartoffeln, welche der Aërogenessippe meist zukommt. Die übrigen physiologischen Eigenschaften unserer Bakterien dienen wohl dazu, die einzelnen Formen von einander zu trennen, sie geben aber keine Gruppenmerkmale ab. Sowohl in der Abteilung des Aërogenes als in der des Kolonbacillus findet man Arten, die Trauben-, Milch-, Rohrzucker vergähren, Milch unter Säurebildung koagulieren, Eiweiss (Pepton) unter Indolbildung zersetzen, für Tiere und für den Menschen pathogen sind, und solche, denen die eine oder andere oder alle diese Fähigkeiten fehlen. Man kann danach in beiden Gruppen parallele Reihen von Formen aufstellen. Im wesentlichen unterscheiden sich, wie oben bemerkt, die einander entsprechenden Formen, von dem variablen Schleimbildungsvermögen und der spezifischen Pathogenität abgesehen, nur dadurch, dass die einen unbeweglich, die anderen beweglich sind. Es ist nicht immer ganz leicht — das möchten wir aus praktischen Gründen betonen — die Frage nach der Beweglichkeit zu entscheiden. Es giebt Arten, die fast unter allen Umständen lebhafte Bewegungen zeigen, und solche, bei denen solche nur unter günstigen Bedingungen (in ganz jungen Kulturen auf bestem Nährboden) und vorübergehend auftreten. Häufig findet man nur wenige bewegliche Individuen unter einer grossen Menge ruhender. Es weist das darauf hin, dass auch dieser Charakter ein variabler ist. Die Möglichkeit, auf künstlichem Wege (Einwirkung von höheren Temperaturen und Antisepticis) einem Bakterium die Fähigkeit der Bewegung und zwar anscheinend auf die Dauer zu nehmen, hat VILLINGER (A. 21. 2) bewiesen. Freilich war die Veränderung mit einer sehr erheblichen Degeneration der betreffenden Kultur verbunden. Wichtiger ist eine Erfahrung, die wir selbst gemacht haben: ein von STERN (D. 93. 26) isolierter Bacillus (B. chologenes), der von ihm als langsam beweglich beschrieben und dem B. coli nahegestellt worden war, hat sich in unseren Händen in einen unbeweglichen Mikroorganismus mit allen Eigenschaften des B. aërogenes ver-

wandelt. Wenn wir auf diesen Fall Gewicht legen wollten, so fiele die Berechtigung zur Trennung unserer beiden Gruppen natürlich fort.

Die Verbreitung der Bakterien der Aërogenesgruppe in der Aussenwelt und im lebenden Körper auf den Schleimhäuten ist eine sehr ausgedehnte, ihre Bedeutung als Krankheitserreger entspricht dem wenigstens teilweise. In grossen Dosen sind sie ganz regelmässig den Versuchstieren gefährlich. Sie scheinen kräftig wirkende Gifte zu produzieren. Die Zahl der beschriebenen „Arten" ist eine grosse, zum grössten Teil handelt es sich hier aber wohl um Varietäten, die sich nur unwesentlich unterscheiden. Andererseits giebt es auch Formen, die wir bisher kaum differenzieren können und dennoch Grund haben von einander zu trennen. Durch Zuhilfenahme der spezifischen Immunisierung, wie sie R. PFEIFFER (vgl. S. 87) zuerst für die Choleradiagnose mit Glück durchgeführt hat, gelingt es vielleicht hier mehr Klarheit zu schaffen. Die Versuche, die WILDE in dieser Richtung unternommen hat, erlauben vorläufig noch kein Urteil.

Anhangsweise besprechen wir eine Reihe von hierhergehörigen Saprophyten, die durch ihre Zersetzungen im Haushalte des Menschen von der grössten Bedeutung sind.

Bacillus coli immobilis.

(Unbeweglicher Fäces- oder Kolonbacillus.)

Nicht selten in menschlichen Fäces vorhanden, aber viel weniger häufig als der (bewegliche) B. coli communis (s. GERMANO u. MAUREA, Zi. 12. Tab. S. 498ff.), dem er sonst entspricht (vgl. die folgende Gruppe). Bei oberflächlicher Untersuchung erscheint auch der letztere häufig unbeweglich. Plumpe, mittelgrosse Stäbchen. Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Wächst wie der Bac. coli communis, also mit unregelmässig umrandeten, flachen, oft gefurchten Oberflächen- und kleinen runden, wenig granulierten, gelben Tiefenkolonien. Auf Agar durchsichtiger grauweisser Belag. Auf Kartoffeln gelbbraune Wucherung. In Bouillon Trübung, Indol-, keine Phenolbildung (LEWANDOWSKY, D. 90. 51). Milch wird durch Säurebildung in wenigen Tagen koaguliert. In Stichkulturen auf Agar mit Zusatz von 2 % Trauben- Milch- und Rohrzucker Gasbildung. In Lakmusmolke reichliche Säuerung. Reduziert indig-schwefelsaures Natron.

In grösseren Dosen für Mäuse (0,3 ccm) und Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion pathogen (Peritonitis, Bacillen auch im Blut), für Kaninchen bei subkutaner pyogen. Manche Kulturen sind ganz unschädlich. Eine für Meerschweinchen sehr virulente Varietät hat BRIEGER (Z. f. phys. Ch. 8) unter dem Namen Bac. cavicida beschrieben. Das Verhalten gegenüber Rohrzucker und Milchzucker ist auch variabel,

manchmal tritt nur spärliche Vergährung und langsame Milchkoagulation ein. Die Spielart mit Kolonien vom Typus des Aërogenes scheint seltener vorzukommen. WILDE hat sie einmal bei einem Meerschweinchen, das mit Erde infiziert war, gefunden. Vielleicht ist diese letztere identisch mit dem ungenügend beschriebenen B. coli similis STERNBERG's (L.) aus einer Leiche.

Bacillus aërogenes.

(Bakterium lactis aërogenes Escherich, Milchsäurebacillus, Bacillus pyogenes Albarran u. Hallé, Bakt. aceticum Baginsky, u. s. w.)

Von ESCHERICH (Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 86) als normaler Bewohner namentlich der oberen Teile des Darms von Säuglingen nachgewiesen, später sehr häufig auch in den Fäces Erwachsener, in der sauren Milch, im Käse, in Luft und Wasser (hygienisches Institut Bonn) nachgewiesen. Scheint neben dem B. coli communis der häufigste Erreger der Cystitis zu sein. Ist wohl häufig mit dem Bac. pneumoniae FRIEDLÄNDER's (s. u.) zusammengworfen worden.

Ausser den oben genannten Bakterien der Autoren gehören wahrscheinlich hierher das Bakterium tholoideum (GESSNER, Fäces. A. 9), der Bacillus indigogenus (ALVAREZ, Spontane Gährung der Indigopflanze. C. R. 1887), der Bacillus ubiquitus (JORDAN, Wasser; STERNBERG, L.), der B. candicans (FRANKLAND, Boden. Z. 6), das Bakterium Zürnianum (LIST, Wasser; ADAMETZ, L.), die Kapselbacillen von SMITH (Fäces. STERNBERG, L.), die Bacillen I u. II, die ROTH (Z. 8) in Lumpen gefunden hat, der B. (Leiche. STERNBERG, L.), das „Bakt. coli“ von STERN (s. Bac. chologenes), die Kapselbacillen von NICOLAIER (Niereneiterung. B. 16. 15/16), WICKLEIN und WRIGHT und MALLORY (C. 18. 14/15 und Z. 20. 2: Leberabscess und Pneumonie).

Unbewegliche Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, oft kokkenähnlich, 0,5—1,0 breit, 1—2 μ lang, vereinzelt oder zu zweien, manchmal aber in längeren Exemplaren (6 μ und mehr). Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Typisches Wachstum dem der ganzen Gruppe (s. o.) entsprechend: in der Tiefe der Gelatine runde, granulierte, graubräunliche Kolonien, auf der Oberfläche grosse, porzellanweisse Tropfen, die namentlich im Centrum stark granuliert und wenig durchsichtig sind. Im Gelatinestich Nagelkultur mit rundem Kopf. Die Kolonien in der Tiefe des Stichs wachsen häufig zu grossen, weissen, isolierten Körnern heran. Manchmal tritt in älteren Kulturen schwache Braunfärbung der oberen Hälfte ein. Gasbildung in Gelatine ist wohl wegen des schwankenden Zuckergehalts des Fleischsaftes inkonstant. Bouillon wird getrübt, an der Oberfläche bildet sich häufig ein schleimiges

Häutchen, am Boden ein fadenziehendes Sediment. Auf Agar ziemlich undurchsichtiges, porzellanweisses, dickes Lager. Auf Kartoffeln saftige, meist weisslich-gelbe, ausgebreitete und dicke Wucherung, in der man häufig Gasblasen bemerkt, die geplatzt kraterförmige Vertiefungen und käseartigen Geruch hinterlassen. Milch wird unter Säure- und Gasbildung schnell koaguliert. In Nährböden, die eine Zuckerart enthalten, reichliche Gasentwicklung unter Bildung von Essig-, Milch- und Ameisensäure. Die Gase bestehen wesentlich aus Kohlensäure und Wasserstoff (Bakterium aceticum, Baginsky, Z. f. phys. Ch. 12 u. 13); Eiweissstoffe werden nur wenig angegriffen, Indol nicht gebildet (Wilde). In Harn wächst er, ohne den Harnstoff zu zersetzen (saure Reaktion). Verursacht auch die Gährung der Indigopflanzen (Bac. indigogenus, Alvarez, C. R. 105).

Seine Hauptbedeutung hat der Aërogenes als Erreger der spontanen Milchsäuregährung (Wurtz u. Leudet, A. E. 91; Denys und Martin, Cell. 9; Wilde a. a. O.; s. auch unter Milchsäurebakterien am Schluss dieser Gruppe). Mit der Kuhmilch oder auch durch die Luft gelangt er in den Darm der Säuglinge und Erwachsenen.

Für die gewöhnlichen Versuchstiere ist der B. aërogenes nur in grösseren Dosen pathogen, hauptsächlich wirkt er durch seine fertig gebildeten giftigen Produkte; daneben findet aber auch eine Vermehrung der Bacillen im lebenden Körper statt. (Eine besonders pathogene Varietät, die Mäuse schon in kleinen Dosen bei subkutaner Einverleibung tötet, ist der Kapselbacillus Nicolaier's). Bei Kaninchen erzeugt er subkutan injiziert lokalisierte Eiterung, bei Meerschweinchen und Mäusen intraperitoneal eingespritzt fibrinös-eitrige Peritonitis mit spärlicher Verbreitung der Bacillen im Blut, intensiver Erkrankung des Dünndarms uud Tod unter starkem Temperaturabfall, meist binnen 24 Stunden. Die Bacillen sind im peritonitischen Exsudat gewöhnlich etwas länger als in Kulturen und oft von einer Schleimhülle (Kapsel) umgeben. Das Exsudat kann fadenziehend sein.

Für den Menschen wirkt er hauptsächlich von der Blase aus pathogen. Als Erreger von eitriger Cystitis mit leicht saurer Reaktion des Urins ist er vielfach unter verschiedenen Namen beschrieben werden (Clado. Thèse d. Paris 87: Bac. septicus vesicae; Albarran und Hallé, Ac. 88: Bacillus pyogenes; Rovsing, Die Blasenentzündungen. Berlin 90; Schnitzler, C. 8. 25; Morelle, Cellule 7; Denys, r: R. 92. 292; Krogius, Sur l'infection urinaire. Helsingfors 92; Rebland, S. B. 91; Achard und Renault, S. 91—94; Huber, V. 134; Barlow, A. D. 93; Wreden, C. Ch. 93. 27; Heyse, Z. M. 24). Nicht selten bildet der Aërogenes gerade aus Harn Kolonien, die denen des B. coli communis mehr oder weniger nahe kommen (s. Einleitung), in anderen Fällen

ist letzterer selbst der Krankheitserreger. Auch experimentell lässt sich eine ähnliche Cystitis bei Tieren durch Aërogenes hervorrufen, wenn man Reinkulturen in die Blase injiziert und zugleich durch Unterbindung der Urethra eine Harnstauung hervorruft (vgl. Staphylokokken- und Proteuscystitis). Die letztere allein führt nur zu einfacher, nicht eitriger Cystitis. Unter noch näher zu definierenden Bedingungen kann der Aërogenes in der Blase Gas erzeugen (Pneumaturie HEYSE's, a. a. O.; vgl. SCHNITZLER, r: C. 18. 8). Unter Umständen schreitet die Erkrankung von der Blase nach dem Nierenbecken hin fort, es kann eitrige Pyelitis und Pyelonephritis entstehen (SCHMIDT u. ASCHOFF, Pyelonephritis u. s. w. Jena 93). Auch diese lässt sich im Versuch reproduzieren. Die Krankheitskeime gelangen entweder durch den Katheter von aussen in die Blase oder möglicherweise durch Resorption vom Darm aus (POSNER u. LEWIN, B. 95. 6). Nach BAGINSKY (D. 88. 20/21) kann der Aërogenes durch zu starke Gährung im Darmkanal von Säuglingen Störungen bedingen, einige Male ist er bei solchen Patienten im Blute gefunden worden (CZERNY u. MOSER, J. K. 1894). Gelegentlich verursacht er auch bei Erwachsenen lokale oder allgemeine Infektionen; dieselben werden beim Bac. pneumoniae und Bac. coli communis Besprechung finden.

Die Variabilität des B. aërogenes betrifft einerseits sein Wachstum in Gelatineplatten, das, wie schon bemerkt, sich manchmal dem des Kolonbacillus nähert, andererseits sein Gährvermögen und seine Pathogenität. Durch Abschwächung des ersteren wird er dem Bac. pneumoniae sehr ähnlich. Daraus erklären sich die Verwechselungen beider genannten Bakterien. Differentialdiagnostisch kommen für den Aërogenes in Betracht: die Unbeweglichkeit, die Koagulation der Milch, die mangelnde Indolbildung.

Bacillus pneumoniae (WEICHSELBAUM).

(FRIEDLÄNDER's Pneumoniemikrokokkus, Pneumobacillus, FRIEDLÄNDER'scher Bac., Kapselbacillus vieler Autoren.)

Wurde von FRIEDLÄNDER (F. 83. 22) aufgefunden und für den Erreger der fibrinösen Pneumonie des Menschen erklärt, verursacht aber nach WEICHSELBAUM (Wien. med. Jahrb. 86) höchstens in einem kleinen Teil der Fälle diese Krankheit. Ist vielleicht auch bei manchen anderen Affektionen (Otitis, Meningitis u. s. w.) beteiligt. Nicht selten auf den gesunden Schleimhäuten des Mundes und der Luftwege, auch in der Luft. Durch ganz unwesentliche Merkmale unterscheiden sich die Kapselbacillen von R. PFEIFFER (Z. 7), von LÖB (Keratomalacie. C. 10), der B. pseudopneumonicus (Eiter, PASSET F. 85), der B. oxytocus perniciosus aus der Milch (FLÜGGE, L.), der B. canalis capsula-

tus von MORI (Kanalwasser, Z. 4), ferner 3 Protei capsulati von BANTI (Pneumonie und fauler Kadaver; Sperimentale 88), der Bac. icterogenes capsulatus desselben Autors (D. 95. 31 u. 44: Milz bei Icterus levis) und der B. pyogenes crassus, der nach LUCET (P. 93. 4) bei Eiterungen des Rindes vorkommt.

Morphologisch und in Kulturen dem B. aërogenes sehr ähnlich. Ein Unterschied, der in älteren Gelatinekulturen regelmässig beobachtet wird, besteht in der ausgesprochenen Braunfärbung der Gelatine. Milch wird ferner nicht koaguliert.[1]) Die Vergährung des Milch- und Traubenzuckers wird zwar bewirkt, doch ist das Gährvermögen entschieden geringer, die gebildete Säure weniger reichlich. Die Untersuchungen von BRIEGER (Zeit. phys. Ch. 83), FRANKLAND und von GRIMBERT (P. 95. 11) über die Gährungsprodukte des Bacillus (Essig-, Ameisen-, Bernsteinsäure, Alkohol) stimmen nicht ganz überein. Nach FERMI entwickelt der FRIEDLÄNDER'sche Bacillus auf Kartoffeln, aber auch auf Gelatine ein diastatisches Ferment (A. 10), der Nachweis desselben fehlt für den Aërogenes wohl blos zufällig. Indol wird hier wie dort nicht gebildet (KITASATO, Z. 7; PETRI, A. G. 6.1; LEWANDOWSKI, D. 90. 51; WILDE a. a. O.).

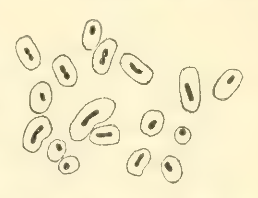


Fig. 82. Bacillus pneumoniae mit Kapseln aus dem Peritonalexsudat eines Meerschweinchens. Gefärbtes Präp. Vergr. 1000.

Für Tiere (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) ist der Pneumoniebacillus in gleicher Weise pathogen (ROGER, S. 94; WILDE a. a. O.). Nach FRIEDLÄNDER sterben Mäuse, intraperitoneal infiziert, mit Lungenhepatisationen und Bacillen im Blut. Nach PERLES (V. 140) wäre der Pneumobacillus besonders bei intraokularer Verimpfung gefährlich. Im Tierkörper zeigen die Bacillen ebenfalls eine verlängerte Form und mehr oder weniger deutliche Kapseln. Die Darstellung der letzteren gelingt aber durchaus nicht immer (Fig. 82).

Beim gesunden und kranken Menschen sowie in der Aussenwelt ist der FRIEDLÄNDER'sche Bacillus häufig gefunden worden (vgl. ÉTIENNE, A.E. 95. 1). UFFELMANN (B. 87. 39) isolierte ihn aus der Luft eines Kellers, PAWLOWSKY (B. 85) ebenfalls aus Luft, EMMERICH aus Zwischendeckenfüllung (A. 2), MORI (A. 4) aus Kanalwasser, NETTER (S. B. 86) in 4,5 % der Fälle aus dem Speichel gesunder Menschen, BESSER (Zi. 4) mehrmals aus normalen Luftwegen, PANSINI (V. 122) aus phthisischem Sputum.

1) Nach PALTAUF bringt der Pneumobacillus Milch zur Gerinnung, nach DENYS u. MARTIN nur manchmal. Derartige Formen unterscheiden sich in nichts vom B. aërogenes und sind also dorthin zu stellen. Verf. hat den letzteren aus einer phthisischen Lunge einmal isoliert.

Der Entdecker des Bacillus, Friedländer, glaubte, verführt durch eine ungenügende Methodik, denselben als Erreger der krupösen Pneumonie auffassen zu müssen. Weichselbaum hat diese Behauptung auf ihren wahren Wert zurückgeführt, nach ihm ist der Friedländer'sche Mikroorganismus nur in einem sehr kleinen Teil der primären und sekundären, lobären und lobulären Lungenentzündungen ätiologisch beteiligt (vgl. Jakowsky, r: J. 89. 90). Es ist aber nach der Ansicht dieses Forschers, die sich auf einwandfreie Züchtungsversuche (Agarplatten) gründet, unzweifelhaft, dass in der That manche Fälle echter primärer Pneumonie durch den Bacillus verursacht werden. Dieselben zeichnen sich durch malignen Verlauf und durch besonders viscide Beschaffenheit des Exsudats aus (C. 1. 590). Auch Netter, der ein grosses pneumonisches Material untersucht hat, huldigt dieser Ansicht nach einer Privatmitteilung an den Verf. (vgl. A. E. 92). Für die Pleuritis gelten ähnliche Verhältnisse (s. Weichselbaum a. a. O.; Létulle u. Netter, r: C. 90. 81; S. Wolf, B. 96. 12). Ein Fall von Lungenabscess mit Pneumoniebacillen wird von Cohn (D. 93. 804) berichtet. Auch bei anderen Infektionen, wie Pericarditis (Étienne), Dacryocystitis (Étienne), Ulcus corneae (Étienne), Parotitis (Girode), in ziemlich seltenen Fällen von Otitis media (Karlinski, C. 7. 4; Kossel, Ch. 18), von Meningitis (Netter, J. 89. 75; Dmochowski, C. 15. 16), vielleicht auch bei Endocarditis (B. endocarditis capsulatus nach Weichselbaum, Zi. 4) und schliesslich bei Allgemeininfektionen, die meist von Otitis media, seltener von Pneumonie, Pyelonephritis, Angiocholitis ausgehen (Weichselbaum, Mon. f. Ohrenheilk. 88; Étienne a. a. O.; Brunner, M. 96. 13; Chiari, P. W. 95. 24—27; v. Dungern, C. 14. 17; Stern, D. 93. 26; Wright u. Mallory, Z. 20. 2; vgl. B. aërogenes, chologenes u. coli communis), ist der Pneumobacillus ätiologisch beteiligt oder als einziger Erreger zu betrachten. Da die aufgeführten Erkrankungen im Vergleich zu der grossen Verbreitung dieses Mikroorganismus doch recht selten sind, muss man wohl annehmen, dass es besonderer, für ihn günstiger Momente bedarf, um im menschlichen Körper festen Fuss fassen zu können. Dazu sind z. B. Mischinfektionen verschiedener Art zu rechnen. Vielleicht würde die Zahl der Affektionen durch den Pneumobacillus noch kleiner, wenn man in allen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber dem Aërogenes gehörig berücksichtigt hätte, andererseits ist aber auch nicht von der Hand zu weisen, dass Infektionen, die dem sog. B. coli zugeschrieben werden, nicht dem tpyischen, später zu beschreibenden B. coli communis zugehört haben, sondern dem Friedländer'schen Bacillus. Ist es doch unbestreitbar (vgl. Wilde u. S. 337), dass durch künstliche Züchtung eine Varietät des letzteren erhalten werden kann, die in Gelatinekulturen leicht mit dem Kolonbacillus zu ver-

wechseln ist. Unbewegliche, nicht nach GRAM färbbare Kurzstäbchen, die auf der Gelatineoberfläche in flach ausgebreiteten, unregelmässig umgrenzten Kolonien wachsen, kein Indol bilden, die Milch nicht koagulieren, Zucker vergähren [1]), sind auch von GERMANO und MAUREA nicht selten in menschlichen Fäces konstatiert worden (Zi. 12).

Die Differentialdiagnose des FRIEDLÄNDER'schen Bacillus ist durch die zuletzt hervorgehobenen Charaktere gegeben (vgl. Bac. aërogenes). Auf die Schleim- und Kapselbildung, wie auf die Gelatinekolonien darf kein zu grosses Gewicht gelegt werden. Die Virulenz ist ebenfalls variabel (Vgl. den folg. Bac. und B. ozaenae).

Bacillus capsulatus septicus.

(Proteus hominis capsulatus Bordoni-Uffreduzzi.)

Von BORDONI-UFFREDUZZI (Z. 3. 2) wurde aus 3 Fällen von „Hadernkrankheit" der „Proteus hominis capsulatus" isoliert. BANTI (Sperimentale 88) züchtete einen „Proteus capsulatus septicus" aus einem Falle von „hämorrhagischer Infektion" und FOÀ u. BONOME (Z. 5. 3) einen verwandten Bacillus bei einer „Septikämie des Menschen mit einigen Kennzeichen der Milzbrandinfektion".

Die Beschreibungen korrespondiren nicht ganz genau, aber sie weisen doch sehr viele Übereinstimmungen auf. Wahrscheinlich gehört hierher auch der S. 279 beschriebene B. Proteus letalis von BABES, möglicherweise auch der Proteus virulentissimus PERRONCITO's (r: J. 89. 387), der bei verschiedenen grösseren Haustieren eine milzbrandähnliche Infektion erzeugen soll. Der BANTI'sche Bacillus ähnelt dem FRIEDLÄNDER'schen Pneumobacillus ausserordentlich. Die beiden von den anderen Forschern gefundenen Bakterien unterscheiden sich zunächst dadurch von dem letzteren, dass sie in Gewebsschnitten sich nach GRAM färben lassen sollen (bei BORDONI-UFFREDUZZI in Alkohol gehärtete Organe). In Reinkulturen verhalten sich die Bacillen insofern anders, als die kürzeren Individuen sich refraktär gegen die GRAM'sche Methode erweisen. BORDONI-UFFREDUZZI fügt hinzu, dass dasselbe stattfindet, wenn man die Organe unmittelbar nach dem Tode fixiert, wenn also die Bacillen noch keine Zeit gehabt haben, sich zu längeren Stäbchen zu entwickeln. Ausserdem sollen überhaupt die Bacillen aus tierischen Geweben den Farbstoff leichter verlieren, als die aus menschlichen. Beim Rhinosklerombacillus werden wir auf die Bedeutung der GRAM'schen Reaktion zurückkommen. Morphologische

---

1) Eine Varietät, die zwar Traubenzucker, aber nicht Milchzucker vergährt und dementsprechend in Milchzuckerbouillon keine Säure bildet, hat WILDE aus Fäces isoliert

Differenzen bestehen gegenüber dem Pneumobacillus insofern, als unsere Bakterien eine entschiedene Neigung zur Bildung längerer Stäbchen und Fäden, die etwas an Milzbrand erinnern, zeigen. Junge, bei höherer Temperatur gewachsene Kulturen bieten freilich fast dasselbe Bild wie das FRIEDLÄNDER'sche Bakterium. Mit dem letzteren stimmen sie auch überein durch den Mangel jeglicher Bewegung; die Bacillen BORDONI-UFFREDUZZI's haben ferner Schleimhüllen, FOÀ und BONOME berichten davon nichts. Die genannten Bakterien wachsen sämtlich in Kolonien, die denen des Pneumobacillus ähneln, nur sind dieselben etwas unregelmässig umrandet. Eine Kultur des BORDONI'schen Bakteriums, die wir in unserem Laboratorium züchteten, unterschied sich sogar kaum von der eines B. coli — auch die Kapseln waren nicht sichtbar (vgl. WILDE a. a. O.). Das will jedoch wenig sagen, da ja bei allen schleimbildenden Bakterien unserer Gruppe ähnliche Variationen beobachtet werden (S. 337). An derselben Kultur haben wir weiter konstatiert, dass sie Braunfärbung der Gelatine in alten Kulturen, keine Indolbildung und keine Milchgerinnung, dagegen Gasentwicklung in Zuckeragar verursachte; Charaktere, die obige Autoren gar nicht erwähnt haben. Die Auflagerung auf Kartoffeln ist nach BORDONI-UFFREDUZZI üppig ausgebreitet, feucht, glänzend, farblos (also wohl weisslich wie beim B. pneumoniae), bei unserer Kultur meist gelbbräunlich. Dieses letztere Aussehen hatte auch die Kultur FOÀ u. BONOME's. Unangenehmen, proteusähnlichen Geruch verbreiteten alle diese Kulturen nicht.

Vom Pneumobacillus unterscheiden sich diese „septischen" Bakterien vor allem durch eine viel grössere Virulenz. Nach BORDONI-UFFREDUZZI und FOÀ u. BONOME bewirken schon kleine Mengen (Blut oder Kultur) von der Subcutis der Mäuse aus den Tod der Tiere mit Ödem an der Impfstelle und reichlichen Kurzstäbchen überall im Blute. Dieselben wachsen nach dem Tode aus. Kaninchen und besonders Meerschweinchen sind weniger empfänglich, aber sterben doch durch grössere Dosen unter ähnlichem Bilde. Der makroskopische Befund bei der Autopsie beschränkt sich im wesentlichen auf Katarrh des Dünndarms und Kongestion der Unterleibsorgane (Bacillen reichlich auch im Darminhalt). Nach BORDONI-UFFREDUZZI erliegen Hunde der Infektion verhältnismässig leicht, und nach demselben Autor kann man Mäuse auch durch Fütterung infizieren. Bei Kaninchen, die eine einmalige Infektion überstanden hatten, konstatierten FOÀ und BONOME Immunität. Die Virulenz dieser Bakterien geht bei Züchtung auf künstlichen Nährböden allmählich verloren. Unsere Kultur des „Proteus hominis" erwies sich sogar weniger virulent, als die des FRIEDLÄNDER'schen Bacillus.

Auch für den Menschen müssen die genannten Bakterien erhebliche Pathogenität besitzen: sie bewirken eine echte Septikämie. Der erste Fall von BORDONI-UFFREDUZZI ereignete sich bei einem Eisengiesser, der nach einigen Tagen Unwohlseins unter Fieber, Atembeschwerden, Husten, Kopfschmerz und allgemeiner Abgeschlagenheit erkrankte und nach vier Tagen starb. Bei der Autopsie ergab sich doppelseitiger Hydrothorax, hämorrhagische Infiltration der Trachea, der peribronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, Kongestion der Unterleibsdrüsen, ohne erhebliche Milzschwellung. Der zweite Fall betraf ein 8jähriges Kind, das unter Fieber, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, Erbrechen und Diarrhoe erkrankte und nach zwei Tagen erlag: intensiver Darmkatarrh mit hämorrhagischer Schwellung der Mesenterialdrüsen und Kongestion der Unterleibsdrüsen; Milz weich, aber von normaler Grösse. Die peribronchialen Drüsen waren weniger verändert, kein hämorrhagischer Katarrh der Luftwege; Hydroperikard. Beim dritten Fall, der ähnliche Symptome wie der erste, aber ausserdem Erbrechen darbot, wurde die Autopsie nicht gemacht, wohl aber aus dem Blut Kulturen angelegt. Während man in diesen Fällen an Infektionen durch die Luftwege und den Darmkanal denken kann, erfolgte dieselbe bei FOÀ und BONOME durch die Haut. Es handelte sich um einen Gerber, der unter den Erscheinungen eines Milzbrandkarbunkels am Arm erkrankte und nach 6 Tagen starb. Lokal zeigte sich am Orte der Infektion eine speckige Verdickung der Haut und von da ausgehend ein weit verbreitetes hämorrhagisches, gashaltiges Ödem; Milz wenig vergrössert, einige Dünndarmschlingen und die entsprechenden Mesenterialdrüsen hämorrhagisch infiltriert; Kongestion der Leber und Nieren; Nephritis. In allen genannten Fällen waren Bacillen überall im Blut vorhanden, in der Niere waren namentlich die Glomeruli häufig mit milzbrandähnlichen Stäbchen angefüllt. Die genauere Untersuchung und Verimpfung der Leichenteile und Kulturen ergab das Fehlen von Milzbrand und sicherte die ätiologische Bedeutung der beschriebenen Bacillen.

Die Differentialdiagnose dieser interessanten Infektion ergiebt sich aus dem eigentümlichen Verhalten zur GRAM'schen Färbungsmethode, der morphologischen Beschaffenheit der jungen Bacillen (nur Kurzstäbchen), den Friedländer-ähnlichen Kulturen und dem Tierexperiment. Eine Verwechslung mit Milzbrand ist bei oberflächlicher Untersuchung, besonders wenn nur gehärtete Organstückchen zur Verfügung stehen, wohl möglich und vielleicht schon öfter vorgekommen. Bei länger fortgezüchteten Kulturen kann die Unterscheidung vom Pneumobacillus Schwierigkeiten machen.

Bacillus ozaenae.

(B. capsulatus mucosus Fasching, B. mucosus ozaenae Abel.)

Von Thost (D. 86. 10), Babes (bei Dittrich, C. 2. 88), Hayek (B. 88. 659) wurden bei Ozaena Bakterien gefunden, die dem Friedländer'schen Bacillus an die Seite gestellt werden konnten. Abel (C. 13. 5/6 u. Z. 21. 2 mit Litt.) und Löwenberg (P. 94) machten auf die dem letzteren gegenüber bestehenden Unterschiede aufmerksam. Wilde verglich sie im hygienischen Institut zu Bonn mit den ähnlichen Bakterien, die sonst in der Nase und an anderen Orten vorkommen (Bonn. Diss. 96, s. auch S. 336ff.).

Morphologisch dem B. aërogenes und pneumoniae gleich, wie diese im Sekret, im Tier und oft auch in Kulturen mit Kapsel versehen und nach Gram nicht färbbar. Ein Unterschied tritt in Kulturen deutlich hervor: die Kolonien des Ozaenabacillus sind durchsichtiger, flüssiger und fadenziehend, obwohl sie sonst dasselbe Aussehen zeigen. In Stichkulturen ist die Nagelform mit rundem Kopf weniger ausgesprochen, weil die oberflächliche Wucherung mehr zerfliesst. In Agar pflegt eben deswegen die erstgebildete Schicht allmählich in das Kondenswasser hinunterzurutschen.

Sie sind ferner etwas empfindlicher gegen Veränderungen der Lebensbedingungen: bei niederer Temperatur (ca. 15^0), in stärker alkalischer (Cholera-) oder saurer Gelatine wachsen sie nicht mehr, während die Friedländer'schen Bacillen dabei noch ganz gut gedeihen. Auf Kartoffeln sterben sie früher ab als die letzteren. Milch wird durch die Ozänabacillen nicht koaguliert, in Milchzucker-Bouillon wird wenig Säure und in Zucker-Agar keine oder sehr spärliche Gasblasen gebildet. Auf Kartoffeln entsteht ein wasserhelles Lager, das nur selten Gasblasen einschliesst, es ist bei niederer Temperatur immer ziemlich spärlich, bei höherer aber manchmal üppig und mehr gelblich, undurchsichtig. Indol wird in Peptonbouillon nicht gebildet. Nach Abel sollen alle Kulturen einen eigentümlichen (an gährendes Malz erinnernden) Geruch haben. Derselbe ist aber nach Wilde nicht für dieselben charakteristisch.

Für Mäuse ist der Ozänabacillus nach Abel immer sehr pathogen, schon subkutan töten kleine Kulturmengen — auch von alten Kulturen — schnell unter starker lokaler Infiltration, Conjunctivitis und Milzschwellung, in 1—4 Tagen. Bacillen im Blut sehr zahlreich, nur selten in der Konjunktiva. Fütterung der Tiere bewirkt keine Erkrankung und keine Immunität. Auch durch subkutane Impfung mit Ozänaborken sind Mäuse zu infizieren. Meerschweinchen sind gegen subkutane Infektion refraktär, sterben nach intrapulmonaler oder intraperitonealer

Einspritzung an Lungenhepatisation mit Pyothorax bez. an Peritonitis. Das Exsudat ist fadenziehend. Kaninchen sind nicht gänzlich unempfänglich (LÖWENBERG, WILDE). WILDE hat die besondere Pathogenität für Mäuse nicht in allen Fällen bestätigen können. Einmal war selbst $^1/_2$ ccm intraperitoneal einverleibt ohne Wirkung. Der Befund bei Meerschweinchen unterscheidet sich nicht von dem bei Pneumobacilleninfektion.

Es fragt sich, ob diese Bacillen die Ozaena des Menschen veranlassen, oder nicht. Sie sind, wie alle Untersucher bestätigt haben, wenn sie auch im Gewebe selbst nicht gefunden werden, regelmässig bei dieser Affektion zugegen, auf Plattenkulturen treten alle anderen Bakterien sogar stark hinter ihnen zurück. Anders im mikroskopischen Präparat vom Nasensekret: da sind die letzteren stets recht reichlich, ja häufig in Überzahl vorhanden (Pseudodiphtherie, Diplokokken, Fäulnisbacillen u. a., vgl. auch ABEL). Es würde diese Thatsache nicht allzu sehr ins Gewicht fallen, wenn die Ozaenabacillen so scharf charakterisiert wären, dass sie von allen anderen Bakterien sicher getrennt werden könnten. Es ist das aber nicht der Fall. Im allgemeinen sucht man zwar im gesunden und kranken Nasensekret vergebens nach derartigen Bakterien (WRIGHT, DELETTI, PAULSEN, ABEL, C. 13. 170). Schon FASCHING (Sitzgsber. Wien. Akad. 100) hat aus zwei Fällen von eitrigen Geschwüren der Nasenrachenhöhle, die mit schweren Allgemeinerscheinungen verbunden waren, ganz gleiche Bacillen isoliert. WILDE ist dasselbe gelungen bei einer eitrigen Rhinitis und einer syphilitischen Coryza. Dazu kommen ein Fall von BABES, vielleicht 2 von BESSER (Zi. 4) und 4 Fälle von HAYEK, in denen die Züchtung aus dem Nasensekret ähnliche, wenn auch jetzt nicht mehr vollständig zu indentifizierende Bakterien ergeben hatte. Ferner weisen auch die Rhinosklerombakterien (s. u.) keine durchgreifende Differenz gegenüber den Ozaenabacillen auf. Bis jetzt besitzen wir kein sicheres Merkmal, um alle die genannten Bakterien von einander zu trennen. Die Möglichkeit, dass ein solches z. B. in der spezifischen Immunisierungsmethode noch gefunden werden könnte, ist nicht zu leugnen. Die darauf gerichteten Bemühungen WILDE's sind bisher ohne entscheidendes Resultat geblieben. Es ist deswegen vorläufig geboten, die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Ozaenabacillen als unerledigt zu betrachten. Soweit bekannt, ist übrigens die Ozaena eine nicht übertragbare Krankheit, wenn auch manchmal mehrere Fälle gleichzeitig in einer Familie vorkommen. Ausgedehntere Impfversuche[1])

1) ABEL (Z. 21. 1) beschreibt einen Versuch, indem es ihm gelang, durch Einstreichen einer Reinkultur in die Nase eines Menschen einen ozänaähnlichen Prozess zu erzeugen.

am Menschen können vielleicht Aufklärung bringen, die Abel'schen Versuche an Tieren blieben ergebnislos.

Die Differentialdiagnose des Ozaenabacillus wird ausser durch die eben angegebenen Momente noch dadurch erschwert, dass derselbe eine gewisse Variabilität zeigt. Manchmal bewirkt er z. B. Gerinnung der Milch und stärkere Vergährung des Zuckers (Paltauf, W. K. 91. 52/53 und 92. 1/2, Wilde); das Wachstum in Gelatine kann ferner kolonähnlich werden (Wilde), wodurch der Bacillus einigen von Germano und Maurea (Zi. 12) aus Fäces und Wasser gezüchteten Bakterien ähnlich wird. Auch gegen den Friedländer'schen Bacillus hin fehlt es nicht an Übergängen (Wilde). In typischen Fällen unterscheidet er sich von letzterem sowie vom Aërogenes schon durch seine durchsichtigen, meist schleimigen Kolonien.

Bacillus rhinoscleromatis.

(Sklerombacillus Paltauf.)

Die Rhinosklerombacillen wurden zuerst von v. Frisch (W. 82. 32) in der Geschwulst mikroskopisch nachgewiesen, dann von Cornil und Alvarez (A. Ph. 85 u. 86) in ihrem Verhältnis zum Gewebe studiert und endlich von Paltauf u. v. Eiselsberg (F. 86. 19/20) reingezüchtet. Seine Erfahrungen an einem grösseren Material berichtete dann Paltauf (W. K. 91. 52/53 u. 92. 1/2) unter Berücksichtigung der bis dahin von Anderen gemachten Beobachtungen. Wilde (a. a. O.) unterwarf sie einem eingehenden Vergleich mit den verwandten Bakterien.

Morphologisch und in Kulturen gleichen dieselben völlig den eben besprochenen Ozaenabacillen (Wilde), nur scheint bei ihnen der Mangel des Gährungsvermögens in Milch, Zuckerbouillon und Zuckeragar noch regelmässiger vorhanden zu sein. Auf Kartoffeln bilden aber auch sie nicht selten Gasblasen (bei höherer Temperatur), ein Beweis, dass sie unter Umständen doch Gährungserreger sind. Die Kartoffelkultur ist gewöhnlich wasserhell, kann aber auch bräunlich, undurchsichtig werden. Das Verhalten im Tierkörper ergiebt nach Wilde ebenfalls keinen konstanten Unterschied, manchmal werden Mäuse schon durch kleine Mengen infiziert. Im allgemeinen sind die Rhinosklerombacillen wohl etwas weniger virulent, als die Friedländer'schen nach Paltauf und als die Ozaenabacillen nach Abel es sind, aber eine ausnahmslose Regel besteht nicht (vgl. Baurowicz, r: C. 18. 23). Meerschweinchen und selbst Kaninchen sind durch grössere Dosen intraperitoneal zu infizieren. Die Bacillen gehen immer mehr oder weniger reichlich ins Blut über. Man muss Wilde darin beistimmen, dass hier wie überhaupt bei der

ganzen Gruppe des Aërogenes die Tierversuche recht wenig entscheidend sind. Sowohl in Reinkulturen als im tierischen Körper (Ausstriche oder Schnitte nach Härtung in Alkohol oder Müller'scher Flüssigkeit) nehmen die Rhinosklerombacillen ebensowenig wie die der ganzen Gruppe (vgl. aber S. 345) die Gram'sche Färbung an, sie entfärben sich auch nach intensivster Färbung bis auf einen schwachen Schimmer, während sie auf dem gewöhnlichen Wege unschwer darzustellen sind. Wir müssen diese Thatsache besonders betonen, weil in der Litteratur immer noch trotz Paltauf's Abweisung die Angabe sich findet, dass die Rhinosklerombacillen sich von den verwandten Bakterien durch die Gram'sche Reaktion unterscheiden liessen. Den Anlass dazu haben Cornil und Alvarez in ihren Arbeiten über das Verhalten der Bacillen im Rhinoskleromgewebe gegeben. Nach Paltauf erklären sich die Angaben dieser Forscher daraus, dass bestimmte Fixierungen (Müller'sche Flüssigkeit, wohl auch Osmiumsäure) in der That die Rhinosklerombacillen im Gewebe derartig beeinflussen, dass sie gegen die Gram'sche Behandlung positiv reagieren. Regel ist das, wie wir an Schnitten derartigen Gewebes gesehen haben, auch nicht einmal. Dieses eigentümliche Verhalten bedarf noch einer Erklärung, wie überhaupt die Bedingungen für das Eintreten der Gram'schen Reaktion (vgl. oben beim B. capsulatus septicus u. unten bei Gruppe XVII) noch näher studiert werden müssen. Die ausgedehnten Bemühungen Wilde's in dieser Richtung sind bisher ohne Erfolg geblieben (a. a. O.).



Fig. 83. Rhinosklerombacillen im Schnitte, in Anlehnung an Cornil und Babes nach eigenen Präparaten. Vergr. 1000.
Die Bacillen liegen teils frei, in Kapseln, teils in mehr oder weniger vergrösserten Zellen.

Die Bacillen sind für das Rhinosklerom durchaus charakteristisch, durch Züchtung lassen sie sich mit Regelmässigkeit und Leichtigkeit — und zwar ohne Beimischung fremder Bakterien — aus dem Gewebssafte erhalten, so dass Paltauf ihnen sogar eine erhebliche diagnostische Bedeutung zuschreibt. Babes (bei Dittrich, C. 2. 88) hat allerdings 2 mal negative Resultate gehabt. Durch das Vorhandensein der Bacillen und ihrer Produkte bekommt das Rhinosklerom, das bisher nur beim Menschen und zwar in der Haut und Schleimhaut der Nase, sowie

des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea beobachtet worden ist, ein eigentümliches Gepräge. Die Grundlage bildet ein Granulationsgewebe, in dem die sog. MIKULICZ'schen Zellen eingestreut sind. Es sind das grosse, aufgeblähte Gebilde, deren Kern und Plasma durch eine tropfenartige, schleimige, bakterienhaltige Masse an die Seite gedrückt sind (PALTAUF). Die Rhinosklerombacillen liegen hier gewöhnlich in Haufen zusammen, wohl in den von ihnen selbst gebildeten Schleim eingebettet, sonst kommen sie auch vereinzelt, aber fast immer in Zellen eingeschlossen vor und sind dann von Kapseln umgeben (Färbung mit Anilinwasser-Gentianaviolett, Entfärbung in Essigsäure). Die Fundstellen der Bacillen sind die mehr lockeren Teile des Granulationsgewebes, die unter der Epidermis und eingestreut in den tieferen, dichten Gewebsschichten liegen. Neben den MIKULICZ'schen Zellen kommen noch vergrösserte Zellen mit hyalinem, in polygonale Segmente geteiltem Inhalt, die keine Bakterien enthalten, vor (NOYES, Mon. f. prakt. Dermat. 90 u. Verf.). Es mag erwähnt werden, dass auch durch Hämatoxylinfärbung die Rhinosklerombacillen im Gewebe darzustellen sind.

Schon wegen ihrer Anordnung im Gewebe liegt es nahe, die Bacillen als Erreger des Rhinoskleroms anzusehen; dazu kommt weiter die Konstanz ihres Vorkommens. Gelungene Impfversuche an Tieren werden nur von STEPANOW (Mon. f. Ohrenheilk. 89) berichtet. Nach ihm entsteht, ob man mit Gewebsstückchen oder mit Reinkulturen impft, in der vorderen Augenkammer von Meerschweinchen ein Granulationsgewebe, das typische MIKULICZ'sche Zellen, hyaline Zellen und Bakterien enthält. Ausserdem weiss man nichts von einer Kontagiosität der Erkrankung, immerhin spricht ihre beschränkte Verbreitung in ganz bestimmten Gegenden (z. B. Wien) für eine spezifische Ursache. Die Entscheidung über die ätiologische Rolle der Rhinosklerombacillen wird dadurch erschwert, dass Bakterien, die mit unseren bisherigen Hilfsmitteln nicht von ihnen zu unterscheiden sind, bei anderen Affektionen der Nase (s. Bacillus ozaenae) gefunden werden. Möglicherweise gelingt es hier wie bei der Cholera asiatica durch die Methode der spezifischen Immunisierung ein sicheres diagnostisches Merkmal zu gewinnen. Damit wäre auch für die Ätiologie natürlich viel gewonnen. Über die Behandlung des Rhinoskleroms mit Rhinosklerin vgl. PAWLOWSKY (D. 94. 13/14).

Bacillus lactis innocuus.

Von WILDE in Milch und im Milchkot von Säuglingen gefunden.

Morphologisch und in Kulturen dem FRIEDLÄNDER'schen Bacillus und Aërogenes ähnlich. Bildet wie dieser auf der Gelatinefläche porzellanweisse Kolonien, die rund oder etwas unregelmässig umrandet

sind, oder wächst auch ganz wie der B. coli. Verursacht keine sichtbare Veränderung der Milch, bildet kein Indol und erregt im Gegensatz zu genannten Bacillen keine Gährung in zuckerhaltigen Nährböden. Milchzuckerbouillon verändert kaum ihre Reaktion oder wird schwach alkalisch. Auf Kartoffeln bräunliche Auflagerung. Das Wachstum dieses Bacillus war bei der in Milch gefundenen Varietät ein ausgesprochen aërobes (s. auch Sternberg's B. hepaticus fortuitus aus einer Leiche und den Bacillus II von Fülles aus Erde, Z. 10). Versuchstiere werden nur durch grosse Dosen getötet. Die Bakterien haben im Tierkörper eine Kapsel.

Bacillus ovatus minutissimus (Unna).

In einem Fall von Ekzem auf der Haut gefunden.

Kleine Kurzstäbchen, 0,4 : 0,6—0,8 μ, die wie der Pneumobacillus wachsen. Über sein Verhalten zu Milch, zu zuckerhaltigen Nährböden, zu Versuchstieren wird nichts berichtet.

Möglicherweise nichts anderes als eine verkümmerte Varietät des Bacillus pneumoniae oder verwandter Bakterien.

Bacillus compactus.

Im hygienischen Institut zu Bonn aus der Luft aufgefangen.

Morphologisch dem Pneumobacillus gleichend. Färbung nach Gram ebenfalls negativ. Die Kolonien sind aber sehr hart und schwer zerstörbar. Sie wachsen sehr langsam, ohne zu verflüssigen, auf Kartoffeln überhaupt keine Entwicklung.

Bakterium ureae (Leube).

Von Leube und Gram (V. 100) fast regelmässig in zersetztem Urin gefunden.

Unbewegliche Kurzstäbchen, 1 : 1,5—2—6 μ. Wächst sehr langsam und nur als Aërobion in flach ausgebreiteten, unregelmässig umrandeten Kolonien, ohne Verflüssigung. Vergährt den Harnstoff. Wegen seiner morphologischen Verwandtschaft stellen wir ihn in diese Gruppe, obwohl alle übrigen Mitglieder derselben nach Wilde die Fähigkeit zur Harnstoffzersetzung nicht besitzen. Von Leube und Gram wurden ferner zwei ähnliche Bakterien als Erreger der Harnstoffgährung beschrieben, die ebenfalls Kurzstäbchen, aber etwas dünner sind, und die Gelatine auch nicht verflüssigen. Peptonisierende Bacillen der Harngährung hat Miquel genauer studiert (s. S. 201 ff.).

Anhang zur XIV. Gruppe.

Bakterien der Essigsäure-, Milchsäure-, Käse- und schleimigen Gährung.

Bacillus aceticus (Hansen).

(Mycoderma aceti, Mycoderme du vinaigre, Essigpilz.)

Von Pasteur wurde das Mycoderma aceti als Erreger der Essiggährung des Weins und Bieres bezeichnet (Études sur le vinaigre. 68). Hansen trennte dasselbe in zwei Arten: den B. aceticus und Pasteurianus (Compt. rend. des Meddel. Carlsb. Laborat. Kopenhagen 79). C. Peters hat ein drittes Bakterium beschrieben.

Es wird am einfachsten erhalten, wenn man gewöhnliches Lagerbier einige Tage bei einer Temperatur von 30—34° aufstellt und von der darauf gebildeten Decke, die meist neben Hefezellen im wesentlichen nur Essigbakterien enthält, Ausstriche auf Platten von Biergelatine (Bier + 5% Gelatine) macht. Auch auf der Oberfläche gewöhnlicher Fleischpeptongelatine erhält man den B. aceticus, aber meist mehr verunreinigt und in viel langsamer wachsenden Kolonien. Unbewegliche Kurzstäbchen, die sich nicht nach Gram färben, keine Sporen entwickeln und durch Temperaturen von 60° schnell getötet werden. In ihrer Grösse sind sie dem Aërogenes oder Friedländer'schen Bacillus etwa gleich, nur haben sie, obwohl sie auch vielfach vereinzelt und zu zweien vorkommen, eine grössere Neigung, Ketten und Fäden sowie unregelmässige Formen zu bilden (s. Fig. 84). Das Wachstum auf festen Nährböden, besonders in Bier- oder Würzgelatine, ist ebenfalls dem des Aërogenes ähnlich: es bilden sich — allerdings bedeutend langsamer — porzellanweisse Kuppen auf der Oberfläche; ein fakultativ anaërobes Wachstum scheint aber nicht möglich zu sein, die Entwicklung in der Tiefe des Gelatinestiches ist daher sehr geringfügig. Im sterilisierten Bier wächst der Bacillus fast ausschliesslich an der Oberfläche unter Bildung einer Membran, die Flüssigkeit darunter wird nur leicht getrübt (die Angabe, dass das Bier ganz klar bleibt, ist unrichtig). Der Alkohol wird dabei zu Essigsäure, die letztere zu CO_2 und H_2O verbrannt. Auf Kartoffeln hat Verfasser kein Wachstum beobachtet.

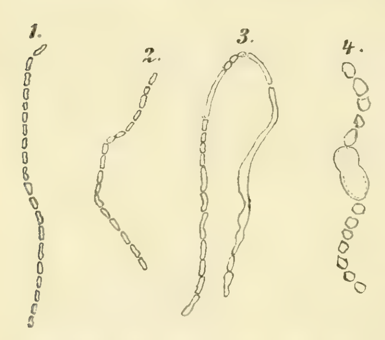


Fig. 84. Bacillus aceticus nach Hansen.
1. u. 2. normale Ketten.
3. Ketten mit Involutionsformen. Vergr. 1180.
4. Abnorme Kette. Vergr. 2000.

Das Optimum der Temperatur liegt bei 30—34°, aber auch bei höherer (37°) und niederer Temperatur (10°) findet noch Entwicklung statt.

Der B. aceticus unterscheidet sich vom folgenden Bakterium im wesentlichen nur dadurch, dass er durch Jodlösung gelb gefärbt wird. Auch andere Bakterien erzeugen Essigsäure, besonders der B. aërogenes (s. o.), der nach Baginsky den Zucker fast vollständig zu Essigsäure verbrennen soll. Wie derselbe sich zu Alkohol verhält, müsste festgestellt werden. Die Verwandtschaft mit dem B. aceticus ist unverkennbar. Über andere Essigbakterien vgl. E. Kramer (L. II. 150).

Bacillus Pasteurianus (Hansen).

(Mycoderma Pasteurianum.)

Ist seltener als der vorige und entwickelt sich nach Hansen besonders in extraktreichen und alkoholarmen Bieren, sowie in Bierwürze. Auch im Wein ist der B. Pasteurianus seltener vertreten (vgl. E. Kramer, L. II).

Unterscheidet sich vom B. aceticus durch die Blaufärbung, die er bei Jodbehandlung annimmt.

Bacillus aceticus Petersii.

Von C. Peters (B. Z. 89) aus altem und stark saurem Sauerteig gewonnen. Vielleicht identisch mit dem von Duclaux (Chimie microbiol. 83) beschriebenen. Morphologisch den vorigen sehr ähnlich (0,8 : 1,6 μ), auch unbeweglich. Bildet aber höchstens Ketten von 2—4 Elementen. Wächst nur bei Sauerstoffzutritt und zwar auf Gelatine in kreisrunden, homogenen, schleimigen Kolonien, die sich flächenartig ausbreiten. In Hefewasser mit 5% Alkohol gedeiht er gut, unter gleichmässiger Trübung der Flüssigkeit und Schleimbildung an der Oberfläche.

Milchsäure- und Käsegährungsbakterien.

Die Vergährung des Milchzuckers in der Milch, die zur Säurebildung und Koagulation derselben führt, kann durch verschiedene Bakterien verursacht werden (vgl. Staphylokokken, Sarcinearten, einige Mitglieder der Gruppe der Heubakterien, B. coli communis u. s. w.). Die spontane Gerinnung der Milch wird meist durch den B. aërogenes (s. o.) oder nächstverwandte Bakterien bewirkt, manchmal wohl auch durch den B. coli immobilis (s. o.); denn einige Autoren schreiben den Milchsäurebakterien die Fähigkeit der Indolbildung zu (Petri, Lewandowski), während wir das Gegenteil gefunden haben.

Ebenso gehören hierher Bakterien, welche die Säuerung des Rahms und den Lochungsprozess im Käse bewirken. Einige davon sind beweglich, stehen also dem B. coli communis näher.

Die bisher beschriebenen Formen sind folgende:

Bacillus acidi lactici (Hueppe).
(Varietät des Bac. aërogenes.)

Von Hueppe (M. G. 2) und Grotenfelt (F. 89. 124) in saurer Milch gefunden.

Unbeweglich, 0,5—0,6 : 1—2 μ, häufig zu zweien. Fakultatives Anaërobion, am besten bei Bruttemperatur gedeihend. Flach ausgebreitete, unregelmässig begrenzte (kolonähnliche), oberflächliche Kolonien. Flache Nagelkultur. Auf Agar dicker, weissgelber Belag. Auf Kartoffeln gelbbraune Auflagerung. Bewirkt in Milch Säuerung, Kaseinfällung, Gasproduktion (CO_2) und bildet Alkohol. Eine in Gelatine jahrelang gezüchtete Spielart produzierte keinen Alkohol und koagulierte langsamer. Die von Hueppe angenommene Sporenbildung hat sich nicht bestätigt.

Bakterium acidi lactici (Grotenfeld).
(Varietät des B. aërogenes.)

Von Grotenfeld (F. 89) aus saurer Milch gezüchtet.

Unbeweglich, klein (0,3—0,4 : 1—1,4 μ). In seinen Kulturen und Produkten ganz ähnlich dem vorigen, nur in aërogenes-artigen Kolonien wachsend. Runde Nagelkultur. Auf Kartoffeln grauliche Auflagerung.

Bacillus lacticus.

Von Günther u. Thierfelder (A. 25. 2) in Berlin constant aus saurer Milch gezüchtet.

Unbeweglich, 0,5—0,6 : 1,0 μ, meist zu zweien oder in kleinen Ketten. Sporen fehlen. Färben sich nach Gram. Wachsen am besten bei 28°, besser auf zuckerhaltigen als auf den gewöhnlichen Nährböden. Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Kolonien bleiben ziemlich klein, sind prominent. Auf Kartoffeln sehr spärliche Entwicklung. Mässiges Wachstum in Bouillon ohne Veränderung der Reaktion, üppiges Wachstum in trauben- und milchzuckerhaltiger Bouillon unter starker Säuerung, ohne Gasbildung. In Reinkulturen wird Rechtsmilchsäure, in spontan geronnener Milch Linksmilchsäure produziert.

Weigmann (s. E. Kramer, L.) hat aus Rahm zwei Gruppen von Bakterien isoliert, von denen die einen den Milchzucker in Milchsäure verwandeln, ohne wesentliche Nebenprodukte zu erzeugen, während die anderen noch aromatisch riechende Stoffe (Alkohol und höhere Fettsäuren) produzieren. Dazu gehört die von ihm sog. „Fruchtäther-Bakterie“. Beschreibungen fehlen.

Bakterium limbatum acidi lactici (Marpmann).

Von Marpmann beschrieben (Ergänzgsh. d. C. f. allg. Gesundh. 2. 2).

Unbeweglich, kurz und dick, meist zu zweien, mit Hülle. Wächst als flacher, unregelmässiger Belag von eiterartiger Farbe auf der Oberfläche, in der Strasse des Stichs nur geringes Wachstum. Koaguliert die Milch schnell unter schwacher Rötung. Soll kein Gas produzieren.

Bakterium acidi lactici (Peters).

Von Peters (B. Z. 89) im Sauerteig gefunden (vgl. Wolffin, A. 21.3).

Beweglich, 0,4 : 1,5 μ. Bildet auf Platten kreisrunde Kolonien mit koncentrischer Schichtung. Auf der Oberfläche der Gelatine eine starke, gelbweisse, in dickeren Schichten leicht rötlich gefärbte Auflagerung, in der Tiefe nur schwache Entwicklung. Auf Hefewasser mit Zucker bildet es eine schleimige Haut, die aus langen Fäden besteht, und erzeugt bedeutende Mengen Milchsäure.

Bacillus Nr. 19 (Adametz).

Im Käse von Adametz gefunden (Landwirtsch. Jahrb. 89, s. auch E. Kramer, L. II).

Unbeweglich, 0,8—1 : 2—3 μ, oft in Scheinfäden. Kolonien kompakt körnig, undurchsichtig, dunkelbraun, breiten sich nicht oberflächlich aus. Im Stichkanal langsames Wachstum. Milch wird unter Säurebildung schnell koaguliert.

Bakterium pallescens (Henrici).

Aus Käse (Henrici, Bakterienflora des Käses. Baseler phil. Diss. 94).

Unbewegliches Kurzstäbchen, 1 μ dick, einzeln oder zu zweien. Wächst dem B. aërogenes ähnlich, nur weniger oberflächlich. Bildet Gas. Bouillon wird nicht getrübt, sondern enthält nur ein Sediment. Das B. pallens, vesiculosum und Castellum desselben Autors unterscheiden sich dadurch, dass sie Bouillon trüben und auch oberflächlich sich ausbreiten. Das B. vesiculosum (Henrici) wächst und ist beweglich wie der B. coli communis.

Bacillus Schafferi (v. Freudenreich).

In Käse und auf faulenden Kartoffeln gefunden. Nach Freudenreich (Ann. d. microgr. 90 u. 91) dem B. coli sehr ähnlich. Beweglich, 1 : 2—3 μ, aber auch Fäden. Nach Gram nicht färbbar. Tiefe Kolonien klein, rund, gelblich, granuliert; oberflächliche sehr ausgebreitet, porzellanweiss, mit etwas unregelmässigem Rand. Nicht fadenziehend, lassen sich von der Gelatine in toto abheben. Flache Nagelkultur. Auf Agar graue, später bräunliche Auflagerung. Auf Kartoffeln gelbliche Wucherung. Bouillon wird getrübt. Milchzucker wird vergohren, Milch aber gewöhnlich nicht koaguliert. Nicht pathogen.

Bacillus a (Guillebeau).

Wie die folgenden von Guillebeau in der Milch mastitiskranker Kühe gefunden, verursacht nach v. Freudenreich (s. o.) abnorme Blähung des Käses.

Beweglich, 1 : 1—2 μ. Nach Gram nicht färbbar. Auch im Wachs-

tum ähnlich dem Aërogenes. Milch wird ebenfalls schnell koaguliert, Zucker vergohren.

Bacillus b (GUILLEBEAU).

Fundstätte und Eigenschaften wie beim vorigen, aber von ihm unterschieden durch sehr langsame Verflüssigung der Gelatine.

Bacillus c (GUILLEBEAU).

Fundstätte und Eigenschaften wie bei Bacillus a. Verflüssigt nicht, seine Kulturen sind aber ausserordentlich zäh-schleimig. Milch ist ebenfalls schleimig, bis die Koagulation eintritt.

Bacillus vaginae.

(DÖDERLEIN's Scheidenbacillus.)

Nicht wie die vorhergehenden obligater Saprophyt, sondern streng an das Leben auf der Vaginalschleimhaut des Menschen angepasst. Von DÖDERLEIN (Das Scheidensekret u. seine Bedeutung f. d. Puerperalfieber. Leipzig 92) beschrieben. Seine verwandtschaftlichen Beziehungen müssen noch festgestellt werden (vgl. Pseudoinfluenzabacillus).

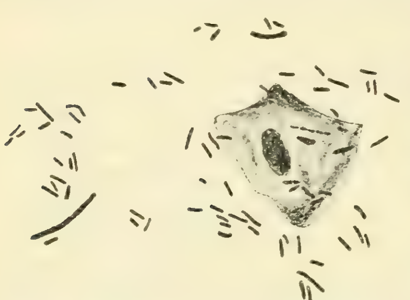


Fig. 85. Scheidenbacillen nach DÖDERLEIN, mit einer Plattenepithelzelle der Vagina.

Mittelgrosse, ziemlich schlanke, unbewegliche Bacillen (Fig. 85), die — oft in Reinkultur — das Vaginalsekret gesunder Schwangerer (und Virgines) bevölkern und dessen saure Reaktion bedingen (vgl. Bd. I S. 324). Die Züchtung gelingt nicht direkt auf festen Nährböden, sondern nur, wenn man reines bacillenhaltiges Sekret in 1 % Zuckerbouillon einbringt, 24 Stunden bei 37° züchtet und dann auf Glycerinagar überträgt. Zarte, thautropfenähnliche Kolonien, die wenig resistent sind. Wachstum unter 27° findet nicht statt. Fakultatives Anaërobion. In zuckerhaltigen Nährböden wird Milchsäure gebildet.

Einen nicht züchtbaren grossen Milchsäurebacillus haben ferner ROSENHEIM und RICHTER (Z. M. 28) im Magen bei Carcinom gefunden.

Bakterien der Schleimgährung.

Sporenbildende Bakterien, die Schleimgährung (vgl. allg. Biol. Bd. I) verursachen, wurden schon bei der Gruppe der Heubacillen beschrieben. Auch die Abteilung des Aërogenes ist ausgezeichnet durch Produktion schleimiger Stoffe. Hier sollen einige anderen Arten angefügt werden, die allerdings nur zum Teil mit unserer Gruppe verwandt sind.

Bacillus viscosus lactis (ADAMETZ).

Von ADAMETZ (Landw. Jahrb. 91, s. E. KRAMER, L. II. 26) in Wasser gefunden.

Unbeweglich, 1,1—1,3 : 1,2—1,7 μ, auch in Scheinfäden, mit Kapsel. Kolonien in der Tiefe klein, an der Oberfläche einen mächtig entwickelten, weisslichen Schleimtropfen bildend, mit gezacktem Rand. Auf Agar zähe, schmutzig weisse, schleimige Auflagerung. Milch wird bei gewöhnlicher Temperatur durch diesen Bacillus in 5—10 Tagen zähflüssig, das „Langwerden“ ist aber erst nach 4 Wochen vollendet. Die Milchkügelchen verschwinden dabei vollständig, so dass die Milch durchscheinend wird. Kasein wird nicht ausgeschieden. Bei erhöhter Temperatur tritt keine erhebliche Beschleunigung des Prozesses ein. Kein besonderer Geruch.

Bacillus lactis pituitosi (LÖFFLER).

Von LÖFFLER (B. 87. 631) aus Milch gezüchtet.

Ziemlich dicke, leicht gebogene Stäbchen, die schnell in kokkenähnliche Segmente zerfallen. Bilden in Gelatine weisse, bei durchfallendem Licht bräunliche Kolonien, die meist scharf konturiert, bisweilen schwach gekerbt und radiär gestreift sind (0,2—0,5 mm im Durchmesser). Auf Kartoffeln ein grauweisser, geperlter, ziemlich trockener Überzug, auf Agar schmutzig-weissliche Kolonien. Milch wird unter Annahme eines ganz spezifischen Geruchs schwach sauer und schleimig, besonders in der Tiefe. Ob die fadenziehende Substanz aus dem Milchzucker oder dem Kasein entsteht, wurde nicht festgestellt.

Bacillus viscosus cerevisiae (VAN LAER).

Von VAN LAER 1889 (s. E. KRAMER, L. II. 119) in fadenziehenden Bieren, in Hefe, Luft und im schleimigen Brote gefunden.

Stäbchen 0,8 : 1,6—2,4 μ, selten in Ketten vereinigt, sollen endständige Sporen bilden (?). Wächst gleichmässig im Stich, an der Oberfläche mit weisser Ausbreitung. Kolonien scharf umrandet, bei schwacher Vergrösserung bräunlich, ältere Kolonien zackig und in der Mitte weiss gekräuselt, wenig fadenziehend. In Bierwürze tritt schnell (bei 27^0 in 24 Stunden) unter starker CO_2-Entwicklung eine bedeutende Viscosität hervor, die Oberfläche bedeckt sich später mit gelblichen, zäh-schleimigen Inselchen. Auch Pepton-Rohrzuckerlösung und Milch macht er schleimig unter Gasentwicklung. Auf Kartoffeln weisse, warzige, klebrige Kolonien, deren Geruch an faule Fische erinnert.

Neben diesem Bacillus beschreibt VAN LAER eine Varietät, die sich durch geringere Gährungserscheinungen und Schleimbildung unterscheidet.

Bacillus viscosus sacchari (Kramer).

Ausser durch Leuconostoc mesenterioides können auch durch diesen Bacillus nach E. Kramer (L. II. 156) Rohrzuckerlösungen, welche die nötigen mineralischen und stickstoffhaltigen Substanzen enthalten, in zähe, kleisterartige Massen übergeführt werden (Rübenzucker-, Möhrensaft u. s. w.).

Unbeweglich, 1 : 2,5—4 μ, oft in langen Ketten. Sporenlos. Im Rohrzucker-Gelatinestich wächst er unter Bildung flockiger Ballen und ziemlich starker Verflüssigung. Gedeiht nicht auf saurem Nährboden. Temperaturoptimum bei 22°. Der Schleim ist ein Kohlehydrat ($C_6H_{10}O_5$) und dürfte metamorphosierte Cellulose sein.

Bacillus viscosus vini (Kramer).

Kommt in schleimig gewordenen Weissweinen vor (E. Kramer, L. II. 140). Unbeweglich, 0,6—0,8 : 2—6 μ, oft in langen Scheinfäden. Ist obligater Anaërobier und nur in Glykoselösungen oder Wein zu züchten, wurde isoliert mit Hilfe der Verdünnungsmethode. Temperaturoptimum 18°. Sterilisierter Wein wird durch ihn bei Luftabschluss nach 4—8 Wochen in schleimige Gährung übergeführt, die Bakterien sammeln sich in Zooglöen am Boden der Kultur. Durch gute Durchlüftung des Weines gelingt es, denselben wieder dünnflüssig zu machen, wobei sich die Schleimmassen zu Boden setzen.

Bakterium glischrogenum (Malerba).

Aus dem konstant fadenziehenden, stark sauren Urin einer anscheinend gesunden Dame züchteten Malerba und Sanna-Salaris (r: J. 88. 333), sowie ebenfalls aus dem Urin eines Leprakranken Melle (ibid.) dieses Bakterium, das nach allen seinen Eigenschaften dem B. aërogenes sehr nahe steht, aber beweglich sein und Urin, Speichel, Milch, Stärkekleister in schleimige Massen verwandeln soll. Ist pyogen für Versuchstiere, erzeugt Nephritis beim Hunde, bei dem es sich übrigens in den Nieren unbeschränkte Zeit lebensfähig erhalten soll.

XV. Gruppe des Bacillus coli communis und Typhusbacillus.

Mittelgrosse, bewegliche Bacillen, die wenig Neigung zur Fadenbildung haben, sich nicht nach Gram färben, keine Sporen bilden, mit wenigen Ausnahmen fakultative Anaërobier sind, gut (besonders oberflächlich) auf unseren künstlichen Nährböden gedeihen und Gelatine nicht verflüssigen (typhusähnliche Bakterien Hueppe's, B. 87. 32). Ihre Verwandtschaft mit den aërogenesähnlichen Bakterien wurde schon in der Einleitung zur vorigen Gruppe (S. 336 ff.) besprochen. Der allein wesentliche Unterschied ihnen gegenüber besteht in dem Vorhandensein der

Beweglichkeit. Es wurde dort schon bemerkt, dass man bei Feststellung dieses Charakters vorsichtig sein muss, da die Bewegungen oft nur kurzdauernd sind und nicht unter allen Lebensbedingungen (Nährböden, Temperatur) stattfinden. Germano und Maurea (Zi. 12) empfehlen zur Untersuchung im hängenden Tropfen ganz junge (wenige Stunden alte) Kulturen in Zuckerbouillon unmittelbar nach der Entnahme aus dem Brütofen zu verwenden oder frische Kulturen auf Glycerinagar (vgl. de Stöcklin, Motilité des Coli-bacilles. Sch. 1894 und Fermi, A. J. 93). Hier findet man gewöhnlich selbst bei den „langsam beweglichen", „wenig beweglichen" Bacillen der Autoren lebhafte Lokomotionen fast aller Individuen. Was die Art der Bewegung anlangt, so hängt dieselbe, abgesehen von der Länge der Stäbchen, von der Zahl und Anordnung der Geisseln ab. Die meisten Bakterien dieser Gruppe sind peritrich (Messea, vgl. S. 84 dies. Bdes.) wie der Typhusbacillus, d. h. ihr Körper ist rings umgeben von einer Anzahl von Geisseln, die freilich selbst nach der Methode von Löffler hier oft nur schwer sichtbar gemacht werden können (vergl. Germano und Maurea, a. a. O.). Einige Formen sind aber bekannt geworden, bei denen nur eine Polgeissel nachgewiesen worden ist (B. monadiformis). Es wäre mit Freuden zu begrüssen, wenn es gelänge, auf diese Weise vielleicht noch mehr auf morphologische Einzelheiten „natürlich gestützte Arten" aufzustellen, aber selbst in dem genannten Falle scheint die Konstanz der Einzahl und Polstellung der Geisseln keine absolute zu sein.

Die übrigen Eigenschaften, die man zur Unterabtheilung dieser Gruppe verwerthen kann, betreffen die Grösse und Form — hier bestehen nicht unbedeutende Schwankungen bei einem und demselben Bakterium je nach den Wachstumbedingungen — und namentlich physiologische Fähigkeiten: das Gährvermögen gegenüber den verschiedenen Zuckerarten, in künstlich zusammengesetzten oder natürlichen Nährlösungen (Milch), das Verhalten zu Eiweissstoffen (Indolbildung), die Form und das Aussehen der Kolonien auf festen Nährböden (Gelatine, Kartoffeln), die Pathogenität. Unzweifelhaft unterliegen alle diese Charaktere einer gewissen Variabilität, sie können durch natürliche und künstliche Züchtung verändert werden (vergl. Villinger, A. 21. 2). Indessen hat doch jahrelange Erfahrung bewiesen, dass sie konstant genug sind, um diagnostisch verwerthet werden zu können. Allerdings darf man namentlich die Wachstumscharaktere in Gelatine und auf Kartoffeln nicht überschätzen. Es wurde schon bei der vorigen Gruppe darauf hingewiesen, dass die beiden scheinbar am meisten auseinanderliegenden Formen der Kolonien, die runden, kuppenförmigen und die unregelmässig umrandeten, flach ausgebreiteten (Aërogenes- und Kolontypus) bei einer und der-

selben Art nebeneinander vorkommen können. In dieser Abteilung herrscht der letztere Wachsthumsmodus sehr vor, weil die beweglichen Bakterien der Kolongruppe weniger zur Bildung von schleimiger Intercellularsubstanz neigen, als die unbeweglichen der Aërogenesgruppe.

Es lässt sich denken, dass die feineren Strukturen der Kolonien (koncentrische Schichtung, Körnelung, Furchung) im allgemeinen noch geringere Konstanz zeigen. Sehr viel hängt bei diesen Wachstumscharakteren hier wie sonst überall von der Zusammensetzung des Nährbodens (Konsistenz, Alkalescenzgrad) und den Wachstumsbedingungen (Temperatur) ab. Zum Teil hat man dieselben in der Hand, man beherrscht sie aber durchaus nicht in allen Fällen. So kann man zwar durch Verringerung der Gelatinekonsistenz (wie dieselbe z. B. durch längeres Kochen erhalten wird) die Kolonieform derartig beeinflussen, dass man proteusartige Bilder und geringes Oberflächenwachstum zu sehen bekommt (vielleicht gehört hierher das Helicobakterium von Miller [L.] und der B. multipediculus Flügge's [L.]); die Trübungen der Gelatine, die Krystallbildungen, die Entwicklung von Gasblasen, auf die manche Autoren Gewicht legen wollen, sind dagegen Merkmale, die selbst bei völlig gleicher Herstellung des Nährbodens oft im Stiche lassen. In noch höherem Grade machen sich die Verschiedenheiten der Zusammensetzung des Substrats bei den Kartoffelkulturen bemerkbar; man sollte sich hüten, aus Differenzen im Aussehen dieser Kulturen, wie es bisher noch allzu häufig geschieht, ohne weiteres differentialdiagnostische Schlüsse zu ziehen. Es ist das höchstens berechtigt, wenn man nach Germano und Maurea mit Parallelkulturen auf Kartoffeln arbeitet (vgl. unter B. paradoxus). — Bei der Verwertung der Indolreaktion ist aus ähnlichen Gründen Vorsicht geboten. Es giebt Substanzen im Fleischsaft sowohl wie im Pepton, welche die Indolbildung der Bakterien hindern, dazu gehört namentlich Zucker (Kruse, Z. 17. 48; Gorini, C. 13). Man hat sich deswegen immer an Kontrollkulturen zu vergewissern, dass die betreffende Nährlösung die Indolbildung gestattet. — Pathogenität ist bei fast allen Angehörigen dieser Gruppe ausgesprochen, zeigt aber bei unseren Versuchstieren keine spezifischen, sondern nur quantitative Unterschiede. Wenn die Dosis gross genug ist, sind alle diese Bakterien imstande, sich im Körper der Versuchstiere (besonders Mäuse und Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion) zu vermehren. Es tritt dabei lokal eine eitrige Entzündung ein, in dem Blutgefässsystem bilden sich meist haufenförmige Wucherungsherde, eine diffuse Überschwemmung des Kapillargefässsystems wie bei den Septikämien findet dagegen gewöhnlich nicht statt. Dabei werden von diesen Bakterien giftige Substanzen gebildet, die sich durch Filtration oder Abtötung der Kulturen nachweisen lassen. Eine Ab-

schwächung der pathogenen Wirkungen bei längerer Züchtung ist die Regel, sie wird daher auch in der Natur vielfach vorkommen. Daraus erklärt sich, dass viele dieser Mikroorganismen einerseits als harmlose Parasiten des normalen Körpers (Darm), andererseits als energische Krankheitserreger auftreten können.

Die Verbreitung dieser Bakterien ist eine sehr bedeutende, die Gruppe ist auch dementsprechend vielgestaltig (vgl. die etwa gleichzeitig erschienenen, umfassenden Arbeiten von Germano und Maurea aus dem Laboratorium des Verfassers, Zi. 12. 3; Tavel und Lanz, Ätiologie der Peritonitis. Sch. 93; Remy und Sugg, Rech. sur. le bac. d'Eberth-Gaffky, Trav. de Laborat. de Gand. 93). Wenn man jede Eigenschaft als konstant voraussetzen wollte, so müsste man eine grosse Zahl von Arten unterscheiden. So haben z. B. Germano und Maurea allein etwa 30 verschiedene Formen gefunden. Wir begnügen uns, wie in der Gruppe des Aërogenes gewisse Typen aufzustellen, unter welche die nächstverwandten Formen einzureihen sind. Dadurch soll nicht ausgeschlossen werden, dass nicht weitere Untersuchungen selbst unter den anscheinend gleichen Formen noch spezifische Differenzen (z. B. mit Hilfe der spezifischen Immunisierung, vgl. S. 86) aufdecken könnten.

Leider sind viele Beschreibungen in der Litteratur so unvollständig, dass man bei manchen Bakterien nicht mit Sicherheit die Zugehörigkeit zu einem der folgenden Typen behaupten kann.

Die XII. Gruppe der hämorrhagischen Septikämie schliesst sich an diese Abteilung eng an.

Bacillus coli communis.

(Bakterium coli commune Escherich, Bac. pyogenes foetidus Passet, beweglicher Fäcesbacillus, Kolonbacillus, Bac. Neapolitanus Emmerich.)

Dieses Bakterium wurde zuerst von Emmerich, der es bei Cholera asiatica im Darm und in den Organen fand und für den spezifischen Erreger hielt, und von Buchner (A. 3) genauer beschrieben, dann von Escherich (F. 85 und Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 86) und Weisser (Z. 1. 2) mit dem gemeinen Darmbacillus identifiziert. Wahrscheinlich ist derselbe Mikroorganismus auch etwa zu gleicher Zeit von Passet (F. 85) aus Abscesseiter unter dem Namen B. pyogenes foetidus gezüchtet worden. Später hat sich in der That herausgestellt, dass der B. coli bei Eiterungen nicht selten gefunden wird und für den Menschen pathogen werden kann (vgl. ausser den in der Einl. angegebenen Autoren die Litt. bei Kiessling, Das B. coli commune. R. 93. 16 u. 17; Macaigne, B. coli commune. Paris 92; Gilbert, Colibacillose. S. 95).

Die Angaben über die Grösse dieses Bacillus wechseln etwas; dieselbe schwankt allerdings je nach dem Nährboden und ist auch nach

dem Ursprung etwas variabel. Durchschnittlich sind es Bacillen von 0,4—0,7 : 1—3 μ. Meist haben sie die Form von Kurzstäbchen, es kommen aber auch kokkenähnliche Elemente und andererseits Fäden von 6 μ und mehr vor. Isolierte, paarig angeordnete, auch eingeschnürte Individuen bilden die Regel, Ketten sind seltener. Degenerationsformen mit Vakuolen, Polkörnern u. s. w. werden unter Umständen beobachtet. Sporenbildung fehlt, die Kulturen erliegen meist in 10—30 Minuten einer Temperatur von 60°. Auch die Widerstandsfähigkeit gegen das Trocknen ist nicht erheblich (Walliczek, C. 15. 24). Hierin und in ihrer Resistenz gegen Desinfektionsmittel stehen sie aber immer noch günstiger da als die Typhusbacillen. — Die Gram'sche Färbungsmethode schlägt bei den Kolonbacillen fehl; nach A. Schmidt's Angaben (W. K. 92. 643), die der Bestätigung bedürfen (vgl. E. Fränkel, M. 90. 2; Barbacci, Sp. 93. 4; Sanarelli, P. 94. 217 und Wilde S. 337 dies. Bds.), sollen sie in fetthaltigen Substraten (fettreichem Stuhl, Buttergelatine) meist nach Gram färbbar sein. Der B. coli communis ist beweglich und unterscheidet sich dadurch von dem B. coli immobilis, der auch ein gemeiner Darmbewohner ist; allerdings sieht man die Bewegungen meist nur bei wenigen Individuen, in frischen Kulturen und bei höherer Temperatur (s. Einl.) ist sie aber lebhaft ausgeprägt. Die Bewegung wird durch rings um den Körper angeordnete Geisseln vermittelt, deren Zahl von den Autoren (Löffler, C. 6 u. 7; Ferrati, A. 16; Dunbar, Z. 12; Chantemesse u. Widal, S. 93. 7; Germano u. Maurea; Stöcklin a. a. O.) verschieden (4 bis zahlreich) angegeben wird. Jedenfalls ist sie meist nicht so klein (1—3), wie Luksch (C. 12) behauptet, der vielleicht dem B. monadiformis nahestehende Bacillen in Händen gehabt hat. Die Färbung nach der Löffler'schen Methode gelingt zwar, aber nach unseren Erfahrungen ist keine konstante Regel für das Mass des Alkalizusatzes zur Beize aufzustellen. Manchmal unterscheidet sich die Methode und das Endresultat in nichts von denjenigen beim Typhusbacillus. Die Ansicht von Stöcklin, dass man je nach dem Verfahren, das zum Ziele führt, und nach der Zahl der Geisseln bestimmte, in allen übrigen Beziehungen gleiche Arten von einander differenzieren könne, teilen wir nicht. Dazu sind die Ergebnisse viel zu inkonstant (vgl. Ferrier, A. E. 95. 1). Eine Ausnahme davon macht allenfalls der B. monadiformis (s. u.).

Die Kolonien in der Tiefe der Gelatine sind klein, rund, gelblich bis bräunlich, ziemlich homogen; erst mit dem Alter werden sie etwas grösser und undurchsichtiger, aber regelmässig nicht so stark wie die des B. aërogenes. Koncentrische Struktur kann vorhanden sein oder fehlen. Die oberflächlichen Kolonien sind grösser, breiten sich typischerweise flach aus und haben einen gezakten, weinblattartigen Umriss. Namentlich wenn sie jung sind, zeigen sie häufig bei schwacher

Vergrösserung ein zartes, nicht zusammenhängendes Furchensystem, das an die Rippen eines Weinblattes erinnert. Später, wenn die Mitte massiger und dunkler wird, sieht man die Furchen häufig noch in der peripheren Zone. Die Kolonien werden, wenn sie genügend Platz haben, schnell grösser und zugleich undurchsichtiger. Sie erscheinen dem blossen Auge als knorpelartige Plättchen, während sie in der Jugend perlmutterähnlich glänzen. Nicht selten ist übrigens das Wachstum von Anfang an dem des B. aërogenes mehr oder weniger ähnlich. Wenn sonst keine Differenzen vorhanden sind, dürfte diese Abweichung nicht genügen, um daraus eine neue Art zu machen (vgl. S. 337). Damit Hand in Hand geht ein vermehrtes Vermögen zur Bildung von Hüllsubstanz, Andeutungen einer Kapselbildung sind auch manchmal zu beobachten. — Die Stichkultur hat gewöhnlich die Form eines Nagels mit flachem Kopf, die oberflächliche Ausbreitung erreicht meist schnell die Wand des Reagensglases. Das gute Wachstum auch in der Tiefe bezeugt die Fähigkeit zur anaëroben Existenz. Trübung der oberen Gelatineschicht und Gasbildung in der Tiefe sind inkonstante Merkmale (vgl. Einl. S. 362); Bräunung der Gelatine wie beim Pneumobacillus fehlt gewöhnlich. Auf Agar breitet sich vom Impfstrich eine grauliche, durchscheinende Auflagerung aus, die aber die Oberfläche nie ganz überzieht. Allmählich wird die Schicht etwas undurchsichtiger, aber nie so opak wie beim Aërogenes. Krystalle können in älteren Kulturen in den Nährboden hineinstrahlen. — Bouillon wird durch den B. coli stark getrübt, und manchmal findet man auf derselben einen Ansatz zu einer wenig resistenten Decke. Die Reaktion wird, wenn Zucker in der Lösung fehlt, eine stark alkalische (Ammoniakbildung nach WÜRTZ, A. E. 92). Der Geruch ist nicht angenehm. Indol wird hier wie in Peptonkochsalzlösung gebildet, und zwar ist die Reaktion nach einer Woche Aufenthalts im Ofen am stärksten (s. Einl.). Phenol wird nicht entwickelt (LEWANDOWSKI, D. 90). Der B. coli besitzt eine ziemlich bedeutende Reduktionskraft, wie man nach Zusatz von Lakmus oder indigschwefelsaurem Natrium besonders in festen Nährböden an der eintretenden Entfärbung konstatieren kann (GERMANO u. MAUREA). Auch Nitrat wird zu Nitrit reduziert, deshalb erhält man bei günstigen quantitativen Verhältnissen schon bei blossem Zusatz von Schwefelsäure eine Rotfärbung (Nitrosoindolreaktion: PETRI, A. G. 6. 1). Darum ist KÜTTNER (Z. 19. 2) nicht berechtigt, auf das — noch dazu inkonstante — Eintreten der Rotreaktion eine neue Spezies oder sogar Gattung, das Pyobakterium Fischeri, zu gründen. Die Eigenschaften dieses Bakteriums scheinen vielmehr im wesentlichen mit denen des B. coli übereinzustimmen.

Das Wachstum auf Kartoffeln ist recht üppig. Meist bildet sich ein halb über die Kartoffel ausgebreiteter gelbbräunlicher Belag. Ob

der B. coli die Fähigkeit Stärke zu hydratisieren besitze, darüber bestehen bei Baginsky (Z. phys. Ch. 88 u. 89) und Fermi (A. 10) entgegengesetzte Meinungen. Eine Gasbildung auf Kartoffeln bemerkt man gewöhnlich nicht. Nach Tavel sollen gasbildende Varietäten des Kolonbacillus vorkommen. Dieser Charakter hat übrigens recht geringe Bedeutung, denn er ist selbst bei den Bakterien aus der Gruppe des Aërogenes, bei dem man ihn vielfach beobachten kann, durchaus nicht konstant. Die umgebende Kartoffel wird oft grünlich verfärbt. Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde sind aber nirgends häufiger als gerade hier. — Der B. coli besitzt ein starkes Gährungsvermögen und zwar für Glycerin, Rohrzucker, Milch- und besonders für Traubenzucker. In Bouillon mit Zusatz dieser Stoffe tritt eine rege Gasbildung auf, zugleich mit stark saurer Reaktion. Die Stichkulturen in Zucker-Agar geben ein noch prägnanteres Bild, indem schon nach 24stündigem Aufenthalt bei 37° der Nährboden gewöhnlich durch die Gasentwicklung emporgetrieben und in Stücke gerissen wird. — Milch wird ebenfalls unter Säuerung und Gasbildung in 1 bis wenigen Tagen koaguliert. Die Säure besteht zum grössten Teil aus Essigsäure, neben Milch- und Ameisensäure, das Gas aus Kohlensäure und Wasserstoff (Buchner, Weisser, Baginsky [a. a. O.], Oppenheimer [Naturf. Vers. 89], Chantemesse u. Widal [S. 91. 415 u. 451] u. A.). Das Mengenverhältnis von CO_2 und H wechselt, es ist nach Wolffin (A. 21. 294) 1:3, nach Chantemesse und Widal 1:1; ob man darauf Gewicht legen darf, ist sehr fraglich. In Urin soll der B. coli nach Ali-Krogius (A. E. 92) sich lebhaft entwickeln unter langsamer Umsetzung des Harnstoffs in Ammoniumkarbonat (?); in Galle wächst er ebenfalls gut (Leubuscher, Z. M. 17). Er stellt so wenig Ansprüche an den Nährboden, dass er auch in der modifizierten Uschinsky'schen Asparaginlösung Fränkel's (R. 94. 17) und Maassen's (A. G. 9) gedeiht. Die Lebensdauer der Kolonbacillen in den gewöhnlichen Nährböden erstreckt sich über Monate.

Der B. coli ist für Versuchstiere in verschiedenem Grade pathogen. Mäuse sterben (Germano und Maurea) nach intraperitonealer Einspritzung von 0,1—1,0 ccm frischer Bouillonkultur in 1—8 Tagen, oder sie überleben. Je früher der Tod eintritt, desto reichlicher pflegt der Bakterienbefund zu sein, im peritonealen Exsudat sind sie immer zahlreicher als im Blute nachzuweisen. Die Vermehrung der Bacillen im Körper wird in den schneller tötlichen Fällen dadurch bewiesen, dass dieselben in den Organen (Blutgefässen) Häufchen bilden. Bei geringerer Virulenz der Bacillen findet wohl blos eine vorübergehende oder gar keine Wucherung derselben statt, sondern sie töten durch ihre giftigen Produkte. Regelmässig stellt sich eine heftige Enteritis ein, das Duodenum und Jejunum sind prall mit Flüssigkeit gefüllt, die Milz

wenig vergrössert. Veränderungen an den Peyer'schen Plaques und Blutungen sind inkonstant. Meerschweinchen und Kaninchen werden bei intraperitonealer oder intravenöser Einverleibung durch grössere Mengen Kultur ebenfalls getötet, und zwar sterben sie, wenn sie überhaupt erliegen, meist in den ersten zwei Tagen unter starkem Temperaturabfall. Wieder findet sich Enteritis, event. fibrinös-eitrige Peritonitis. Bei subkutaner Einspritzung sind für Mäuse und Meerschweinchen noch grössere Dosen nötig, um Allgemeininfektionen zu erzielen. Kaninchen bekommen auf diesem Wege nur Abscesse. Hunde und Katzen verhalten sich ähnlich. Durch Injektion von Reinkulturen in das Blut mit gleichzeitiger Unterbindung der Urethra erzeugten Bazy (S. 92. 104) und Guyon (S. 92. 154) Infektion der Blase, durch direkte Einspritzung in die letztere oder in die Ureteren und künstliche Harnstauung bewirkten Albarran und Hallé (r: J. 88) eitrige Cystitis oder Pyelonephritis. In ähnlicher Weise konnten Charrin und Roger (S. 91. 71) eitrige Angiocholitis und Leberabscesse hervorrufen. Laruelle (Cellule, 89), A. Fränkel (W. K. 91. 241) und Barbacci (Sperim. 91) gelang es, bei Tieren durch Verletzung oder Unterbindung des Darms oder Einbringen von Kot in die Bauchhöhle mit oder ohne gleichzeitige Einspritzung von Reinkulturen des Kolonbacillus diffuse Peritonitis, deren Exsudat die Bacillen enthielt, zu erregen. Akermann (A. E. 95. 3) erzielte durch intravenöse Injektion bei jungen Kaninchen Osteomyelitis.

Eine Infektion vom Darm aus ist weder Emmerich (a. a. O.) und Korkunoff (A. 10) mittelst Fütterung, noch Kartulis (C. 9. 365) durch Injektion in den Mastdarm geglückt. Es wären aber diese Versuche mit möglichst virulenten Kulturen und mannigfaltigster Veränderung der Vermehrbedingungen zu wiederholen. — Eigentümliche Wirkungen haben noch Blachstein (r: R. 92. 515) sowie Gilbert und Lion (S. 92. 65) beobachtet. Der erstere fand nämlich 8—38 Tage nach Einspritzung von Reinkulturen in die Venen von Kaninchen multiple herdförmige Hepatitis und die Bacillen in den Herden; die französischen Autoren konstatierten bei ähnlich infizierten Tieren in dem gleichen Zeitraum Hemiplegien und Paraplegien infolge von degenerativer Atrophie der Rückenmarkszellen. Thoinot und Masselin (Rev. d. médic. 94. 6) bestätigten diesen letzteren Befund im allgemeinen, nur war nach ihnen die histologische Veränderung des Nervensystems nicht regelmässig vorhanden, hingegen fanden sich immer die Bacillen daselbst vor; nebenher traten in der Leber und an den Rippenknochen häufig Abscesse mit denselben Mikroorganismen auf. — Die Erklärung für die pathogenen Effekte des B. coli liegt in dessen chemischen Produkten, und zwar ergäben sich nach Buchner (C. 8. 321) seine pyogenen Wirkungen aus den chemotaktisch wirkenden Stoffen der Bakterienleiber.

nach Gilbert (S. 93. 97) und Roger (Progrès médic. 93. 369) die Allgemeinerscheinungen aus den gelösten Giften.[1])

Die Virulenz der Kolonbacillen verschiedenen Ursprungs ist, wie oben angegeben, sehr schwankend. Man hat versucht dafür gewisse Regeln aufzustellen. So soll nach Lesage und Macaigne (A. E. 92) das Bakterium, das aus einem gesunden Körper stammt, nur geringe, dasjenige, das aus Krankheitsprodukten isoliert ist, kräftigere Wirkungen entfalten. Die Stärke der Infektionskraft soll im Verhältnis zu der Schwere der Krankheit, die es erzeugt hat, stehen; am grössten ist sie bei den von Cholerafällen stammenden Kulturen, am geringsten dagegen bei solchen, die von Eiterungen herrühren. Auch Dreyfus verficht diese Ansicht (A. P. 33). Nach ihm tötete z. B. 1 ccm frischer Bouillon von Kulturen des B. coli aus normalen Fäces Meerschweinchen bei intraperitonealer und Kaninchen bei intravenöser Impfung, dagegen genügte schon weniger als der fünfte Teil einer Kultur aus einem tötlichen Falle von Cholera nostras (vgl. Gabritschewsky, r: C. 17. 23). Dass zum mindesten nicht selten Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, ist unzweifelhaft.

Von allen Autoren wird die Abnahme der Virulenz bei fortgesetzter Züchtung und umgekehrt die Steigerung derselben beim Durchgang durch Tiere hervorgehoben. Die Immunisierung gegen Koloninfektionen ist nicht schwierig. Man kommt durch vorsichtige Darreichung allmählich steigender Dosen lebender Kulturen zum Ziel.

Der B. coli communis ist beim Menschen und bei vielen Tieren der gemeinste Darmbewohner, und zwar nach Fremlin (A. 19. 298) bei Hunden, Mäusen, Kaninchen, nicht bei Ratten, Tauben und Meerschweinchen, nach Dyas und Keith (r: C. 16. 20) bei Ziegen, Kaninchen, Katzen, Hunden, Schweinen und Kühen, nicht bei Pferden. Grimbert (S. 95. 53) fand ihn fast in der Hälfte der Fälle auch im Munde gesunder Menschen. Ausserdem ist er vielfach in Wasser, Nahrungsmitteln wie Milch (Wyss, Naturf. Vers. 89; Abba, A. J. 92) u. s. w. gefunden worden. Er scheint einer der verbreitetsten Saprophyten zu sein (vgl. Henke. C. 16. 12 13). Jedenfalls ist nach den heutigen Erfahrungen die Annahme nicht gerechtfertigt, dass das Vorhandensein des B. coli z. B. im Wasser ein Beweis für dessen Verunreinigung mit Fäces sei (vgl. Weichselbaum, Österreich. Sanitätswesen. 89; Kruse, Z. 17. 1; Beckmann, A. P. 33;

1) Nach den neuesten Untersuchungen von Celli (A. J. 96, 2) unterscheiden sich die Varietäten des B. coli verschiedenen Ursprungs in ihren toxischen Wirkungen. Der B. coli der Herbivoren beeinflusst den Darm der Karnivoren gar nicht, der des Menschen übt eine elektive, entzündliche Wirkung auf den Dünndarm, der von Dysenteriefällen stammende „B. coli dyssentericum“ eine ebensolche auf den Dickdarm (vgl. Amoeba dysenteriae).

REFIK, P. 96. 4). Aus dem Darm dringt der Bacillus häufig nach dem Tode in die Organe ein, besonders bei günstigen Temperaturverhältnissen und bestehenden Darmläsionen (vgl. WURTZ u. HERMAN, A. E. 91). Daraus sind wohl manche Befunde desselben im Innern des Körpers zu erklären. Aber auch schon während des Lebens dürfte wohl eine Resorption des B. coli stattfinden, namentlich wenn Stauungen im Darmkanal eintreten (POSNER und LEWIN, vgl. übrigens Bd. I. S. 385 Anm.), oder wenn die Oberfläche der Mucosa ihres Epithels beraubt ist. Daher findet sich unser Mikroorganismus nicht selten bei Cholera (LESAGE u. MACAIGNE, P. 93. 1), Typhus (PISENTI u. BIANCHI-MARIOTTI, C. 16. 699; Verfasser u. A.), Dysenterie (KRUSE und PASQUALE, Z. 16). Teilweise mag hier sogar eine Wucherung der resorbierten Keime, also eine echte Sekundärinfektion eintreten. Lokale Cirkulationsstörungen in der Darmwand begünstigen das Eindringen des B. coli und seine Durchwanderung bis zur Serosa (vgl. Bd. I. S. 385 ff.), wie man bei Einklemmung von Hernien und ähnlichen Prozessen am Menschen und am Tier beobachtet hat. Die Resorption des B. coli aus dem Darminhalt spielt vielleicht eine Rolle bei der Entstehung anderer Affektionen des Körpers, wie z. B. bei der Cystitis (POSNER und LEWIN s. u.) und bei Eiterungen fernliegender Teile (TAVEL, Ätiologie der Strumitis. Basel 92) — Auch als Erreger von diffusen Erkrankungen der Darmoberfläche wird der B. coli vielfach angesehen, so bei Epidemien infektiöser Enteritis (GILBERT und GIRODE, S. 91. 48; ROSSI-DORIA, C. 12. 458) und sporadischen Fällen von sog. Cholera nostras (HUEPPE, B. 87. 32, u. v. A.). Der Beweis dafür stützt sich darauf, dass die Kolonbacillen in den Entleerungen zahlreicher als sonst und manchmal in Reinkulturen gefunden werden, dass sie hier gewöhnlich eine erhöhte Virulenz besitzen und, wie die Autopsien lehren, auch in die Organe eindringen. Ganz zwingend ist der daraus für die Ätiologie gezogene Schluss nicht, aber die Möglichkeit werden wir nicht leugnen können, dass der Kolonbacillus ebenso, wie er manchmal bei anderen Affektionen als Erreger gefunden wird, auch der Schleimhaut des Darms unter Umständen gefährlich werden kann. Es soll das nach einer weit verbreiteten Ansicht meistens geschehen durch eine irgend wie bewirkte Virulenzsteigerung des normalen Darmbewohners[1]; in anderen Fällen hat man Grund die Ein-

1) Ausdrücklich sei darauf hingewiesen, dass diese Hypothese nur in dem Falle diskutabel ist, wenn das vermeinte „Bakterium coli“ wirklich in allen Eigenschaften mit dem hier beschriebenen Typus übereinstimmt. Aber auch in diesem Falle hat man sich immer die Möglichkeit vor Augen zu halten, dass eine Verfeinerung unserer diagnostischen Hilfsmittel doch noch Differenzen, und zwar solche konstanter Art, wie wir z. B. erst neuerlich wieder in der R. PFEIFFER'schen Immunitätsreaktion kennen gelernt haben (vgl. Typhusbac.), aufdecken könnte.

führung besonders virulenter Keime durch Nahrungsmittel anzunehmen. So scheint in einer von GAFFKY berichteten kleinen Epidemie die Milch einer an Enteritis leidenden Kuh durch deren Exkremente verunreinigt gewesen zu sein und als Träger des Virus gedient zu haben (D. 92. 14; vgl. REHN, R. 94. 21; über die Bakterien der Fleischvergiftung s. folg.). Bei der Cholera infantum ist ebenfalls der Kolonbacillus als Erreger bezeichnet worden, doch sprechen die Untersuchungen BOOKER's (s. bei KIESSLING), BAGINSKY's (D. 88. 391 u. B. 89. 996), ESCHERICH's (Naturf. Vers. 89) und besonders FLÜGGE's (Z. 17. 272) für eine kompliziertere Ätiologie dieser Affektion. Ferner beteiligt ist der B. coli bei der Dysenterie, soweit aber bisher ein Urteil gestattet ist, z. B. bei der Amöbendysenterie, wohl nur sekundär (vgl. KRUSE und PASQUALE, Z. 16 und ARNAUD, P. 94. 7). Sehr häufig ist der B. coli communis bei vom Darmkanal ausgehender, diffuser oder circumskripter (meist Perforativ-) Peritonitis gefunden worden, teils im wesentlichen allein, teils mit anderen Bakterien gemischt (MALVOZ, A. E. 91; TAVEL u. LANZ, Sch. 93 u. A.). Allem Anschein nach spielen bei ihrer Entstehung nicht nur diese letzteren, sondern auch chemische (Darmfermente, Toxine) und mechanische Momente (Fremdkörper) eine Rolle (vgl. SILBERSCHMIDT, Sch. 94). Ähnlich dürfte sich auch die Entstehung der recht häufigen Gallengangsinfektionen und multiplen Leberabscesse (vgl. Litt. bei DMOCHOWSKI u. JANOWSKI, C. P. 94. 4) erklären, die Anwesenheit des B. coli in der Galle allein genügt wenigstens nach LÉTIENNE, der ihn auch im normalen Zustande dort häufig fand, nicht zur Erkrankung (A. E. 93. 6). Der chemische und mechanische Einfluss der Sekretstauung ist hier wohl von ähnlicher Bedeutung, wie bei der Cystitis und Pyelonephritis, an deren Ätiologie der Kolonbacillus ebenfalls sehr häufig beteiligt ist (vgl. Litt. beim B. aërogenes). Weitere Erkrankungen, zu denen derselbe Mikroorganismus — allerdings viel seltener — in Beziehung steht, sind die puerperale Infektionen (vgl. E. FRÄNKEL, D. 85. 34; EISENHART, A. Gy. 47. 2; CHANTEMESSE, WIDAL, LEPRY, Bull. méd. 91. 1139; GILBERT und LION, S. 92. 65), die Winckel'sche Krankheit der Neugeborenen (KAMEN, Zi. 14; F. GÄRTNER, A. Gy. 45), die Endocarditis (NETTER und MARTHA, A. Ph. 86; GILBERT u. LION, S. B. 88 u. 89; E. FRÄNKEL und SÄNGER, C. M. 89. 34), die Meningitis (SEVESTRE u. GASTON, S. 91. 485; SCHERER, J. K. 39. 1), der tropische Leberabscess (KRUSE und PASQUALE, Z. 16), die Bronchopneumonie (CHANTEMESSE und WIDAL, A. Ph. 87; GILBERT u. GIRODE, S. 91. 48; LESAGE, S. 92. 32; LEVY und FISCHER, A. P. 29; J. SEITZ, r: R. 95. 16), die Pleuritis (NETTER, S. 90. 22), die putride Bronchitis (HITZIG, V. 141. 1), die chronische Amygdalitis (LERMOYEZ, S. 94. 37), die Strumitis (TAVEL a. a. O.), das Empyem des Thränensacks (MAZET,

A. E. 95. 3). Van der Pluyen und ter Laag (C. 17. 7. 8) fanden den B. coli in einem Fall von Urethritis („Pseudogonorrhoe") innerhalb der Zellen liegend wie die Gonokokken. Das hier ursprünglich bei gewöhnlicher Temperatur fehlende Wachstum auf den Nährböden stellte sich später ein. Bei kutanen und subkutanen Eiterungen ist der B. coli jetzt schon recht häufig beobachtet worden, allein 17mal in Reinkultur von Karlinski (C. 7. 4: „B. pyogenes foetidus" 2mal beim Menschen, 15mal bei Säugetieren und Vögeln), ferner von Bernheim (C. M. 93. 13), Brunner (C. 16. 24), Fischer und Levy (Z. Ch. 36) und Sevestre (Bull. méd. 91. 1124) bei Panaritien — meist mit Streptokokken zusammen. Das Wundsekret war in allen diesen Fällen übelriechend, enthielt aber keine Proteusbacillen. Aus einem Bauchdeckenabscess mit stinkendem, übrigens nicht gashaltigem Eiter isolierte Küttner (Z. 19. 2) sein Pyobakterium Fischeri, das dem Kolonbacillus sehr ähnlich ist, sich aber durch langsamere Koagulation (und Peptonisierung?) der Milch und etwas geringeres Gährvermögen von diesem differenziert (s. o.). Chiari beschreibt einen Fall von septischem Emphysem mit dem B. coli als Erreger (P. W. 93. 1).

In den aufgeführten Fällen wurde der Kolonbacillus teils allein, teils in Symbiose mit anderen Infektionserregern gefunden, immer aber in solcher Menge, dass man ihm eine krankmachende Bedeutung zusprechen muss. In vielen Fällen haben wir gar keinen Grund zu bezweifeln, dass er der primäre Krankheitserreger gewesen ist. Nicht selten war er in multiplen Herden oder diffus im Körper verbreitet; solche Allgemeininfektionen sind beobachtet worden bald im Anschluss an eine Hautulceration (Sevestre), bald nach einer Angiocholitis (Netter und Martha) oder Cystitis (Sittmann und Barnow, A. M. 52. 4), bald im Gefolge einer Darmentzündung bei Winckel'scher Krankheit (s. o.) oder bei infektiöser Enteritis (Rossi-Doria, C. 12). Sehr interessant ist die Angabe des letzteren Forschers, dass sich die Kolonbacillen in den Geweben in ganz ähnlichen Häufchen vorfanden wie die Bacillen beim echten Typhus.

Unaufgeklärt ist das Zustandekommen der Infektion bei den Fällen von akuter Leukämie und Pseudoleukämie, die Kelsch und Vaillard (P. 90), Fermi (C. 8. 553) und Gabbi und Barbacci (Sp. 92) beschreiben. Nach den französischen Autoren waren die lymphatischen Tumoren mit Kolonbacillen ganz durchsetzt; trotzdem ist wohl kaum anzunehmen, dass sie bei der Erkrankung die primäre Rolle spielten. Nach Influenza will Siredey (S. 95. 21) eine allgemeine „Coli-bacillose" ohne wesentliche örtliche Läsionen beobachtet haben. Andere Infektionen, die auf Verwandte des B. coli zurückzuführen sind, werden wir weiter unten zu erwähnen haben. Ob die Paralyse, die im Gefolge

von Cystitis, Pyelonephritis und Darmkatarrhen („Landry'sche Paralyse") durch die giftigen Produkte des Kolonbacillus oder durch dessen Eindringen ins Rückenmark verursacht werden, wie GILBERT und LION auf Grund ihrer oben citierten Tierversuche annehmen, ist noch nicht ausgemacht (vgl. J. SEITZ, r: R. 95. 16).

Im Vorstehenden sind die Erfahrungen zusammengetragen worden, die man über die pathogenen Eigenschaften des Kolonbacillus gemacht hat. Freilich genügen in nicht wenigen Fällen die Angaben der Autoren durchaus nicht, um mit Sicherheit die Zugehörigkeit der betreffenden Bakterien zu dem hier beschriebenen Typus zu behaupten. Es muss daher für die Zukunft verlangt werden, dass auf die Vollständigkeit der Beschreibungen mehr als bisher geachtet werde.

Für die Differentialdiagnose des Kolonbacillus kommen in Betracht: die Beweglichkeit — mit den vielfach betonten Cautelen — die Indolreaktion, Milchkoagulation, das kräftige Gährvermögen. Auf den Grad der Beweglichkeit ist weniger Gewicht zu legen, da derselbe veränderlich ist. Dasselbe gilt für die Form der Kolonien (vgl. Einleitung S. 362) und die Pathogenität. Die letztere hat natürlich für die Entscheidung der Frage, ob der gefundene Bacillus der Erreger einer Infektion ist, eine gewisse Bedeutung. Für die Identifizierung des Kolonbacillus dürfte ferner die Verwendung der Immunitätsreaktion mittelst spezifischen Blutserums nach R. PFEIFFER (vgl. beim Typhusbacillus) von Nutzen sein. Nach GERMANO und MAUREA haben wir ausserdem in der Parallelkultur auf Kartoffeln ein sehr brauchbares Hilfsmittel der Diagnose, während die Kartoffelkultur, in der gewöhnlichen Weise benutzt, nur geringeren Wert besitzt. Manchmal gelingt die Diagnose einer Allgemeininfektion mit Kolonbacillen durch die Blutuntersuchung während des Lebens (durch das Kulturverfahren: SITTMANN und BARNOW, KELSCH und VAILLARD). Bei Autopsien muss man immer im Auge behalten, dass auch eine Einwanderung von Darmbakterien post mortem möglich ist.

Nach manchen Autoren (RODET und ROUX, S. B. 91 u. A. E. 92 sowie Bull. méd. 92. 865; MALVOZ, r: R. 94. 1) soll die Variabilität des B. coli sehr gross sein und derselbe sogar in den Typhusbacillus verwandelt werden können. Die Übertreibung, die hierin steckt, haben GERMANO und MAUREA (Zi. 12. 3), VILLINGER (A. 21) u. A. erwiesen.

Bacillus icterogenes.

Von GUARNIERI (Ac. med. Rom. 87/88) und VINCENT (S. 93. 29) in der Leber und im Blut bei akuter gelber Leberatrophie gefunden. Verfasser und PASQUALE haben ähnliche Bacillen öfters aus Typhus-

stuhl gezüchtet (vgl. GERMANO u. MAUREA, Zi. 12). LEGENDRE u. BOSC haben ihn, wie es scheint, bei mehreren vom Verdauungskanal ausgehenden Infektionen, die mit einem scarlatinösen Ausschlag einhergingen, aus dem Blute und den inneren Organen isoliert (S. 94. 53). Beweglicher Bacillus, der dem Kolonbacillus gleicht. Wächst weniger üppig wie letzterer, bildet Indol, reduziert indigschwefelsaures Natrium. koaguliert die Milch nicht, vergährt Traubenzucker rasch, Milchzucker weniger oder gar nicht, Rohrzucker gar nicht. Säuert das Milchserum weniger stark an. Ist pathogen für Mäuse. GUARNIERI's Bacillen verursachten, in wenigen Tropfen Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, bei diesen eine septikämische Erkrankung mit degenerativen Leberveränderungen. BOSC's Bacillen sollen dagegen bei Tieren erythematöse Eruptionen bedungen haben. Über die ätiologische Rolle der genannten Bacillen, die übrigens trotz ihrer anscheinenden Übereinstimmung in Kulturen sehr wohl verschieden sein können, ist das Urteil noch vorzubehalten. Möglich ist es, dass die akute Leberatrophie verschiedenen Ursprung haben kann. In einem von PASQUALE in Massaua beobachteten Falle isolierte derselbe aus der Leber Streptokokken, aus der Lunge den echten Kolonbacillus. Vgl. den Bac. icterogenes capsulatus beim B. aërogenes und den B. Proteus fluorescens.

Unterscheidung von B. coli communis: Weniger üppiges Wachstum und geringeres Gährvermögen.

Bacillus equi intestinalis (DYAS u. KEITH).

Nach DYAS u. KEITH (r: C. 16. 20) soll dieser Bacillus den B. coli communis in Darm des Pferdes vertreten.

Unterscheidet sich dadurch, dass er etwas dicker ist, bei niederer Temperatur überhaupt nicht wächst und im Gährungskölbchen kein Gas bildet. Koaguliert aber die Milch in 1—2 Tagen.

Bacillus paradoxus.

Wurde von KRUSE u. PASQUALE (Z. 16) bei einem Falle gangränöser Dysenterie in Alexandrien aus der Leber in reichlicher Menge und in Reinkultur gezüchtet.

War dem Typhusbacillus (s. u.) fast in jeder Beziehung ähnlich, d. h. ein schlankes, lebhaft bewegliches Stäbchen, das auf Platten typhusähnliche Kolonien bildete, die Milch nicht koagulierte. die verschiedenen Milchzuckerarten nicht vergohr, so gut wie gar nicht reduzierte, für Mäuse in der gewöhnlichen Weise pathogen war. Auf Kartoffeln wuchs er oft unter Bildung eines unsichtbaren Schleims auf der ganzen Oberfläche, wie GAFFKY es vom Typhusbacillus zuerst beschrieben. In Parallelkulturen auf Kartoffeln mit dem letzteren

verglichen stellte sich sofort ein Unterschied heraus: wenn der Typhusbacillus auf der einen Hälfte der Kartoffel typisch wuchs, war das Wachstum des B. paradoxus auf der anderen Hälfte ein deutlich sichtbares und beschränktes — und umgekehrt. Weiterhin wurde eine zweite Differenz in der Indolreaktion gefunden, die beim B. paradoxus positiv ausfiel. Zu der Dysenterie hat der Bacillus wohl keine ätiologische Beziehung.

Bacillus monadiformis.

(Bacillus coli mobilis [Messea].)

Von Messea (Riv. d'igiene. Roma 90) in der zoologischen Station zu Neapel aus Typhusstuhl isoliert und wegen seiner sehr lebhaften Beweglichkeit B. coli mobilis genannt. Tavel und Lanz haben aus peritonitischem Eiter ähnliche Bacillen gezüchtet (vgl. de Stöcklin, Sch. 94). Fast immer sehr kurzes Stäbchen, dessen lebhafte Bewegungen durch eine Polgeissel vermittelt werden („monotrich", Messea). Nach Messea ist die Löffler'sche Beize am besten zur Färbung geeignet, wenn man 5 Tropfen Alkali zusetzt. Indessen haben Germano u. Maurea (a. a. O.) in seltenen Fällen auch einige seitliche Cilien beobachtet, so dass dieser Charakter entgegen der Ansicht de Stöcklin's nicht als konstant betrachtet werden kann. Wächst wie der Kolonbacillus, reduziert wie dieser, bildet aber kein Indol, koaguliert die Milch nicht, bildet in Milchserum nur wenig Säure, vergährt Traubenzucker, Milchzucker wenig intensiv, Rohrzucker gar nicht. Für Mäuse nicht pathogen.

Wenn man die Stöcklin'schen Beschreibungen zu Grunde legt, so hat man neben der obigen Art noch einige andere aufzustellen, die die gemeinsame Eigenschaft haben, dass ihre Polgeissel durch eine Beize mit Zusatz von 18—24 Tropfen Alkali am besten darstellbar ist, die sich aber durch ihr verschiedenes und zum Teil fehlendes Gährvermögen von einander differenzieren. Ob sie Indol bilden, wird nicht berichtet.

Bacillus chologenes.

Von R. Stern (D. 93. 26) in einem Falle von Angiocholitis mit Meningitis in Reinkultur gefunden, von Wilde (Diss. Bonn 96) nach Stern'schen Kulturen neuerdings studiert (vgl. S. 338).

Bewegliche Stäbchen von 0.5 : 1—3, nach Wilde unbeweglich. Nach Gram nicht färbbar. Sporenlos. Kolonien auf der Oberfläche der Gelatine von meist zackiger Begrenzung und weisslicher Farbe, stehen in der Mitte zwischen dem Aërogenes- und Kolontypus. Auf Agar dicke weissliche oder mehr gelbliche Auflagerung. Auf Kartoffeln dicke, weissgelbe, häufig mit Gasblasen durchsetzte, rasch sich ausdehnende

Auflagerung, nach WILDE üppige, ziemlich trockene, gelb-bräunliche Schicht mit reichlicher Gasbildung. WILDE fand keine Spur von Indolbildung, nach STERN soll sie je nach dem gewählten Pepton schwach positiv oder negativ gewesen sein. Milch wird in 1—2 Tagen, nach WILDE etwas später koaguliert. Reichliche Gasentwicklung in Trauben-, Milch- und Rohrzuckeragar. Geringe Reduktionswirkung auf indigschwefelsaures Natrium. Mäuse wurden ursprünglich durch 0,05—0,1 ccm einer 14 tägigen Bouillonkultur bei intraperitonealer Einverleibung schnell getötet, Meerschweinchen und Kaninchen ebenso durch grössere Dosen. Subkutane Einspritzung erzeugt bei den letzten beiden Tierarten Abscesse. Später hat die Virulenz stark abgenommen. — Der Befund beim Menschen bestand in Angiocholitis (infolge von Gallensteinen), eitriger Pfortaderthrombose, eitriger Meningitis, Nierenabscessen und weicher Milzschwellung. In Leber, Milz, Meningen schon mikroskopisch reichliche Bacillen. Dieser Bacillus ist von B. coli communis durch den Mangel der Indolbildung und durch die Kartoffelkultur unterschieden. Die Virulenz ist nicht höher als bei vielen Kolonbacillen. Das Fehlen der Beweglichkeit in den jüngsten Kulturen und seine Wachstumscharaktere würde diesem Mikroorganismus seinen Platz beim B. aërogenes (S. 340) anweisen, wenn die erstere nicht nach STERN früher vorhanden gewesen wäre. Es wäre — die Richtigkeit dieser Beobachtung verausgesetzt — sehr wichtig festzustellen, ob die Fähigkeit der Bewegung bei intakt gebliebener Wachstumskraft auch sonst verloren gehen kann. Dann würde natürlich die Abgrenzung der beiden Gruppen des Aërogenes und B. coli communis nicht mehr zu Recht bestehen.

Bacillus enteritidis (GÄRTNER).

(Bac. der Frankenhäuser Fleischvergiftung.)

Wurde von A. GÄRTNER aus dem Fleische einer wegen Darmerkrankung notgeschlachteten Kuh und aus der Milz eines Mannes, der Fleisch von dieser Kuh genossen hatte, gewonnen (Korrespond. d. Allg. ärztl. Ver. von Thüring. 88. 9), dann von KARLINSKI (C. 6. 11) in einem anderen, nicht tötlichen Falle von Fleischvergiftung und später von LUBARSCH (V. 123) in den Organen eines unter den Erscheinungen der Winckel'schen Krankheit (vgl. B. coli communis) gestorbenen Kindes wiedergefunden.

Bewegliche, kurze, dicke Bacillen, teilweise von Kapseln umgeben und sich ungleichmässig färbend. Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Auf der Oberfläche von Platten hellgraue, durchscheinende, runde, in der Tiefe braune, kugelförmige Kolonien (Aërogenestypus). Bildet nach PETRI (A. G. 6. 1) kein Indol. Koaguliert nach LUBARSCH die Milch in wenigen Tagen. Danach hat man wohl auch Vergährung des

Trauben- und Milchzuckers anzunehmen, über die ausdrücklich nichts berichtet wird. Reduziert Lakmus (LUBARSCH). Auf Kartoffeln grauweisse bis graugelbe, glänzende Beläge. Pathogen für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, junge Schafe und Ziegen, nicht für Hunde, Katzen, Ratten, Hühner, Sperlinge. Tötliche Infektion von der Subcutis, vom Peritoneum und bei Mäusen und Meerschweinchen auch vom Magen aus möglich. Die Bacillen finden sich innerhalb der Organe in Häufchen vor (wie die Kolon- und Typhusbacillen). Leichenbefund: Intensive Enteritis mit Follikelschwellungen und manchmal mit Blutungen; die Bacillen gehen auch in den Darminhalt über. Milz wenig vergrössert. Ein ähnliches Bild wie durch Infektion mit lebenden Kulturen erzielt man durch Behandlung mit gekochten Kulturen oder gekochtem infizierten Fleisch und zwar auch bei Verfütterung. Die Giftstoffe des Bacillus müssen also sehr widerstandsfähig sein.

Die Pathogenität für den Menschen folgt abgesehen von dem Tierexperiment aus den Ergebnissen der Autopsie: schon im Ausstrich waren die Kurzstäbchen nachzuweisen und fanden sich in Schnitten in den charakteristischen Häufchen oder in den Kapillaren zerstreut (bei LUBARSCH in beiden Lungen, Milz, Nieren, Leber, Darmsubmucosa und -Muscularis). Die Symptome am Lebenden bestanden bei GÄRTNER (58 Kranke, ein Todesfall) und KARLINSKI (1 Kranker) in heftigen Darmerscheinungen, sie traten sowohl nach Genuss von rohem als gekochtem Fleisch hervor. In der Reconvalescenz erfolgte Hautabschuppung, ein Symptom, auf das bei Vergleich mit anderen Fleischvergiftungen besonders zu achten ist. Die Inkubation dauerte meist 24 Stunden, in einem Falle 7 Tage. Die Infektion in dem LUBARSCHschen Falle ist wahrscheinlich durch die Lungen (Aspiration bei der Geburt) erfolgt, da dieselben teilweise hepatisiert waren (übelriechendes Exsudat), während der Darm und der Nabel sich als frei von Veränderungen erwiesen.

Es handelt sich hier um einen Infektionserreger, der sich vom B. coli communis durch den Mangel der Indolproduktion, sein namentlich vom Darm aus sehr ausgesprochenes Infektionsvermögen und seine widerstandsfähigen Gifte unterscheidet. Auf das etwas aërogenesähnliche Wachstum und die Kapselbildung ist weniger Gewicht zu legen. In dem Fleisch, das die Infektion veranlasst hatte, war er schon mikroskopisch, in den Ausleerungen der Kranken (KARLINSKI) durch die Kultur nachzuweisen. Eine Verwechselung mit Bakterien aus der Aërogenesgruppe wird durch die Berücksichtigung der Beweglichkeit dieses Bacillus vermieden. Es kommen aber im Darminhalt und im Wasser (s. GERMANO und MAUREA, Zi. 12 u. Bac. aquatilis sulcatus) ganz ähnliche bewegliche Bakterien vor; KARLINSKI giebt sogar an, den echten

B. enteritidis 4mal aus normalem Kot gezüchtet zu haben, freilich fehlt in allen diesen Fällen der entscheidende Tierversuch. Von den folgenden Bakterien der Fleischvergiftung unterscheidet sich der B. enteritidis durch die Koagulation der Milch und durch die Giftigkeit der gekochten Kulturen. Möglicherweise sind die bisher unvollständig beschriebenen Bacillen der Fleischvergiftung von Poels und Dhont (s. bei Basenau, A. 20. 3), und B. Fischer (D. 93. 24) mit dem Gärtner'schen Bacillus, dem sie in letzterem Punkte ähneln (vgl. aber auch den folg. Bacillus), identisch. Selbstverständlich genügt diese Eigenschaft allein sowie die Zugehörigkeit zur Gruppe des B. coli communis noch nicht, um die letztgenannten Bakterien genügend zu charakterisieren (vgl. auch B. Proteus vulgaris, Proteus fluorescens, den B. botulinus, piscicidus agilis und die Bacillen der Fischvergiftung von Arustamoff, C. 10. 4).

Bacillus Breslaviensis.

(Bac. der Morseeler und Breslauer Fleischvergiftung.)

Wurde von van Ermenghem (Trav. Laborat. d'Hygiène de Gand. Bruxelles 92. Bd. 1. 3) und Känsche (Flügge's Institut, Z. 22) als Erreger zweier Epidemien von Fleischvergiftung in Morseele und Breslau nachgewiesen (vgl. Holst, r: C. 17. 20).

Kurzstäbchen, 0,6—1,5 μ lang, 2—3mal dünner, lebhaft beweglich durch 4—12 lange Geisseln. Sporenlos. Gram negativ. Kolonien kolonähnlich in Form und Wachstumsintensität. Bouillon getrübt, mit zartem Häutchen. Auf Kartoffeln ziemlich dicker, gelblicher Belag. Indol wird nicht gebildet, Milch nicht koaguliert; in Agar und Bouillon mit Zusatz von Trauben-, Milch- und Rohrzucker Gasentwicklung, die aber nur im ersten Fall reichlich ist.

Hunde und Katzen sind unempfänglich gegen die Bacillen, Mäuse (auch Tauben nach Känsche) und Kaninchen aber sowohl durch Fütterung als durch Impfung zu infizieren: enteritische Symptome, Bacillen reichlich in den Organen, bei protrahiertem Verlauf der Erkrankung makroskopische Herde in Milz und Leber (v. Ermenghem). Gekochte Kulturen und gekochtes, vorher infiziertes Fleisch wirken auf beiden Wegen giftig: Enteritis, Lähmungen, Konvulsionen.

Die Beschreibungen van Ermenghem's und Känsche's weichen nur in unwesentlichen Punkten ab. Der Verlauf der Epidemien zeigt auch nur geringe Verschiedenheiten. In Morseele gab der Genuss des Fleisches zweier Kälber, die an einer dunklen Infektion gestorben waren, die Ursache ab. Unter 80 Erkrankten starben 4. Symptome: starke Gastroenteritis, in schweren Fällen Hautekchymosen, hohes Fieber, bei Kindern Krämpfe und Sehstörungen. In Breslau stammte das Fleisch von

einer notgeschlachteten Kuh, die unter heftiger Diarrhoe und starkem Fieber erkrankt war. Unter 80 Personen starb niemand. Gastroenteritis, z. T. hohes Fieber, Herpes, keine Exantheme. Die Inkubation betrug höchstens 24 Stunden.

Die Differentialdiagnose wird bei diesem Bacillus gestützt durch das Fehlen der Indolbildung und Milchkoagulation. Übereinstimmung mit dem B. enteritidis besteht insofern, als auch die Siedehitze das Bakteriengift nicht schädigt, was hingegen bei dem folgenden B. Friedebergensis und morbificans bovis der Fall ist. Durch die kurze Inkubation und das Fehlen des Exanthems bei den Infizierten unterscheidet sich andererseits der B. Breslaviensis vom B. enteritidis und nähert sich eben dadurch, sowie durch sein Verhalten zur Milch den letztgenannten Bakterien.

Bacillus Friedebergensis.

(Bac. der Friedeberger Fleischvergiftung.)

Wurde von GAFFKY und PAAK (A. G. 6. 2) durch Verimpfung resp. Verfütterung von Wurst, deren Genuss eine Massenerkrankung hervorgerufen hatte, auf Versuchstiere erhalten.

Mässig bewegliche Bacillen, meist nur doppelt so lang als breit, aber auch in längeren Exemplaren und Fäden; etwa um ein Drittel kleiner als Typhusbacillen. Färben sich ziemlich schwierig, besonders in Schnitten, gar nicht nach GRAM. Sporen werden nicht entwickelt. Die Kulturen werden durch $1^{1}/_{4}$ stündige Erhitzung bei 58^{0} und $^{1}/_{4}$ stündige Erhitzung auf $75-80^{0}$ sowie durch kurzes Aufkochen abgetötet, bleiben an Seidenfäden angetrocknet monatelang lebensfähig, in dünnen Schichten am Deckglas höchstens einige Wochen. Kolonien in der Tiefe kugelig, leicht gelb und ziemlich homogen, manchmal mit koncentrischen Ringen, auf der Oberfläche meist kreisrunde, wenig ausgebreitete, etwas schleimige Kolonien, die in der Mitte gelblich, am Rande blasser und von zahlreichen feinen, vielfach parallellaufenden welligen Strichelungen durchzogen sind. In der Mitte zwischen dem Aërogenes und dem Kolontypus stehend, aber weniger üppig wachsend. In Stichkultur breitet sich die oberflächliche dünne Wucherung allmählich bis zum Rande hin aus, auch in der Tiefe Wachstum. Auf Agar und Blutserum weisslich-grauer, sich ausbreitender Belag, der schleimiger ist als auf Gelatine. In Bouillon Trübung, später Bodensatz. Auf Kartoffeln bald ein wenig sichtbares, typhusähnliches Lager, bald ein üppiger graugelblicher bis gelbrötlicher Belag. Die Entwicklung dieses Bacillus findet im Eisschrank noch statt. Empfindlichkeit gegen saure Reaktion des Nährsubstrats. Indol wird nach PETRI (A. G. 6. 1) nicht gebildet, Milch nicht koaguliert; das Gährvermögen wurde nicht untersucht, kann aber nur gering sein.

Bei subkutaner und intravenöser (und sogar kornealer) Impfung höchst pathogen für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen; ebenso bei Verfütterung für Meerschweinchen, Mäuse und Affen, weniger für Hunde, junge Katzen und Kaninchen, gar nicht für das Schwein. Die Fütterungskrankheit zeigt häufig einen protrahierten Verlauf, der sich über Wochen ausdehnt und mit Lähmungen der hinteren Körperhälfte einhergeht. Je schneller die Infektion zum Tode führt, desto mehr treten die Darmerscheinungen (Diarrhoe) hervor, und desto reichlicher sind die Bacillen in den Ausleerungen. Hier treten sie auch nach subkutaner Impfung auf. In den innern Organen finden sich die Bacillen nach Einverleibung durch Impfung und in den langsam verlaufenden Infektionen durch Fütterung. Sie bilden im Gewebe charakteristische Häufchen, die oft von einem makroskopisch sichtbaren nekrotischen Hof umgeben sind, oder füllen die Kapillaren; vereinzelt sind sie auch im Blut nachweisbar. Manchmal werden Abscesse in der Milz, an den Rippen u. s. w. beobachtet. Im Darm heftige hämorrhagische Enteritis, seltener geschwürige Veränderungen. Gekochte Kulturen waren bei Verfütterung oder subkutaner Einspritzung unwirksam.

Beim Menschen waren die Infektionen (80 Kranke mit einem Todesfall) durch den Genuss von Pferde-Fleisch, -Leber oder -Wurst entstanden und zwar meist mit einer Inkubation von weniger als 24 Stunden. Symptome: Gastroenteritis, starkes Fieber, keine Exantheme oder Sehstörungen. Über die Krankheit der betreffenden Pferde war nichts bestimmtes herauszubringen, die Gewebe sollen sich aber im Zustande ziemlicher Zersetzung befunden haben. Es ist deshalb möglich, dass die Erkrankungen zugleich auf einer Intoxikation mit Fäulnisprodukten und einer Infektion durch den Bacillus beruhten. Dessen hochgradig infektiöser Charakter scheint gesichert.

Vom B. coli communis unterscheidet sich der B. Friedebergensis durch die mangelnde Indolproduktion und Milchkoagulation, vom Typhusbacillus durch seine Pathogenität, besonders bei Fütterung, die Koloniebildung und morphologische Charaktere. Gegenüber dem B. enteritidis kommt differentialdiagnostisch namentlich in Betracht sein Verhalten zur Milch und die Zerstörung des Giftes durch die Siedehitze, gegenüber dem B. Breslaviensis hauptsächlich das letztere Moment. Bakterien, die sich blos durch die mangelnde Pathogenität unterschieden, haben Gaffky und Paak selbst im Darminhalt von Tieren gefunden, einige Male, nämlich in Mäusekadavern, die in Erde konserviert waren, konnten sie aber auch virulente Bacillen mit allen Eigenschaften des B. Friedebergensis isolieren. Dessen Verbreitung in der Aussenwelt ist dadurch bewiesen.

Bacillus morbificans bovis (Basenau).

Aus dem Fleisch einer an Puerperalfieber erkrankten und notgeschlachteten Kuh von Basenau (A. 20. 3) gezüchtet.

Lebhaft bewegliche Stäbchen, 0,3—0,4 : 1—1,2 μ („etwa von der Grösse des Typhusbacillus"), öfter zu zweien, färben sich leicht, nicht nach der Gram'schen Methode. Sporenlos. Kulturen durch 1 Minute langes Erhitzen auf 70 ^{0} getötet. Kolonien denen des Kolonbacillus ähnlich, aber etwas mehr gekörnt. In Stichkultur und auf Agar grauweisser Rasen, auf Kartoffeln ein saftiger, gelber, nie braun werdender Überzug. Bouillon getrübt, mit Decke. Milch wird nicht koaguliert. Traubenzucker wird wenig intensiv vergohren, Rohrzucker gar nicht. Über Indolbildung fehlt eine Angabe. Wachstum hört zwischen 8^0 und 0^0 auf.

Sehr infektiös für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen (nicht für Hunde und Katzen) bei subkutaner und intraperitonealer Impfung sowie bei Fütterung. Meerschweinchen, die gejungt hatten, konnten durch Injektion per vaginam infiziert werden und übertrugen die Krankheit mittelst der reichlich bacillenhaltigen Milch auf ihre Jungen. Auch Kälber und Ziegen erlagen bei intraperitonealer Einspritzung oder Verfütterung grösserer Mengen. Die Veränderungen im Verdauungstraktus traten fast überall gegenüber denjenigen an den inneren Organen zurück, wo sich die Bacillen oft unter Bildung makroskopischer Herde vermehrten. Auch die Muskulatur enthielt die Bacillen in reichlicher Menge. Übertragungen auf Fleisch hatten die schnelle Verbreitung der Bakterien nicht bloss an der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe zur Folge. Giftwirkungen der sterilisierten Kulturen wurden nicht konstatiert.

Die hier beschriebenen Bacillen sind wahrscheinlich auch für den Menschen pathogen. Massenerkrankungen sind durch den Genuss des Fleisches von Tieren, die an Puerperalfieber gelitten hatten, schon öfters beobachtet worden (vgl. Ostertag, Fleischbeschau. 92). Möglicherweise hatte die Fleischvergiftung in Cotta (r: R. 91. 716) diesen Bacillus zur Ursache.

Für die Differentialdiagnose gegenüber dem B. coli communis und enteritidis genügt sein Verhalten zur Milch, gegenüber dem B. Breslaviensis die geringe Widerstandsfähigkeit seiner Gifte. Mit dem B. Friedebergensis zeigt er in vielen Beziehungen Übereinstimmung. Basenau möchte gegenüber dem letzteren aber Gewicht legen auf die lebhafte Beweglichkeit seines Bacillus, auf seine mehr kolonähnlichen Kolonien, auf seine geringe Resistenz bei Erhitzung, auf das Vorherrschen der inneren Veränderungen und das Fehlen von Lähmungen bei den

Versuchstieren. Von ihrer Pathogenität abgesehen, bieten übrigens diese Bakterien wenig Charakteristisches und sind deswegen in Kulturen leicht mit anderen zu verwechseln (vgl. die Tabelle von Germano und Maurea, Zi. 12 und den unten folg. Bac. aquatilis sulcatus).

Bacillus levans (Lehmann-Wolffin).

Von Wolffin (A. 21. 3) im Sauerteig regelmässig gefunden. Verursacht neben dem Saccharomyces minor die Brotgährung.

Mässig bewegliches Stäbchen, 0,6 : 1,8 μ, in zuckerhaltigen Nährböden (wie alle Verwandte des B. coli) grösser. Mit den gewöhnlichen Anilinfarben leicht, nach Gram nicht färbbar. Wächst auf allen Nährböden wie der B. coli communis, vergährt wie dieser Traubenzucker, nicht aber Milchzucker (und wohl auch nicht Rohrzucker), koaguliert die Milch nicht, erzeugt kein Indol. In Kulturen auf gewöhnlicher Gelatine und Bouillon wird manchmal Gas gebildet, wahrscheinlich weil der Fleischsaft einen inkonstanten Gehalt an Traubenzucker hat (ganz ähnlich wie beim Pneumoniebacillus u. a.). Bei der Vergährung des Traubenzuckers entsteht Milch- und Essigsäure, keine Ameisen- oder Buttersäure, ausserdem CO_2 und H im Verhältnis von 3 : 1. Sterilisierter Brotteig mit Reinkulturen von B. levans versetzt, geht in richtige Gährung über; ein ganz ähnliches Resultat erhält man übrigens mit B. coli communis. Pathogenität nur unvollkommen studiert, bei Kaninchen gering.

Die Verschiedenheit dieses Bacillus vom B. coli communis wird durch das Fehlen der Indolbildung und der Milchzuckervergährung bedingt. Eben dadurch wird er den vorhergehenden Bacillen ähnlich, mag sich aber durch sein Verhalten zum Tier von diesen unterscheiden. Bacillen gleicher Art kommen sehr verbreitet in der Natur vor (vgl. Germano und Maurea, Zi. 12 und Bacillus aquatilis sulcatus). Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch andere Bakterien der Kolon- (und der Aërogenes-) Gruppe bei der Brotgährung beteiligt sind.

Bacillus meningitidis (Neumann u. Schäffer).

Neumann u. Schäffer (V. 109) fanden in einem Falle eitriger Meningitis den Bacillus in Reinkultur. Die Entstehung dieser Affektion blieb dunkel, die Autopsie enthüllte sonst keine Abnormitäten. Ist dem Typhusbacillus in Form, Beweglichkeit, Färbbarkeit und Kulturen sehr ähnlich. Soll sich hauptsächlich durch die Kartoffelkultur, auf der er einen sichtbaren, beschränkten, grauweissen Belag bildet, von letzterem unterscheiden, Parallelkulturen wurden aber nicht angelegt. Besitzt in Gelatine mit Trauben- oder Milchzuckerzusatz kein Gährvermögen. Ob er Indol bildet, ist unbekannt. Wirkt bei Tieren

pyogen und soll sich auch dadurch vom Typhusbacillus differenzieren. Die angegebenen Merkmale genügen nach unseren heutigen Kenntnissen nicht, um die sichere Unterscheidung dieses Bacillus vom Typhuserreger zu ermöglichen. In anderen Fällen von Meningitis ist der B. aërogenes meningitidis, B. coli communis und der B. chologenes gefunden worden (vgl. auch den Typhusbacillus).

Bacillus faecalis alcaligenes (Petruschky).

So nennt Petruschky (C. 19. 187) einen nicht selten in Fäces gefundenen Bacillus, der dem Typhusbacillus recht ähnlich ist. Lebhafte Beweglichkeit durch einen Kranz von Geisseln, Fehlen der Sporen, Mangel der Gram'schen Reaktion, ähnliches Wachstum auf Gelatineplatten, Fehlen der Milchkoagulation, der Gasbildung in Zuckernährböden und der Indolreaktion, gleiches Verhalten zu Versuchstieren. Unterschiede bestehen im folgenden: ziemlich dicker Belag auf Kartoffeln, die gebräunt werden, gutes Wachstum und Alkalibildung in Lakmusmolke, die vom Typhusbacillus nur schwach getrübt und angesäuert wird, Ausbleiben der Immunitätsreaktion mit Typhusserum (s. u.). Nach den Erfahrungen von Germano und Maurea (Zi. 12) ist auf die Alkalibildung in Lakmusmolke nicht allzuviel Wert zu legen, da dieselbe manchmal nicht konstant ist, sondern mit schwacher Ansäuerung wechseln kann. Allein das Zusammentreffen aller obengenannten Charaktere sichert die Diagnose dieses Bacillus.

Bacillus aquatilis sulcatus (Weichselbaum).

Von Weichselbaum (Österreichisches Sanitätswesen. 89) in der Wiener Quellwasserleitung gefunden und als B. aquatilis sulcatus Nr. V bezeichnet. Ist nach den Untersuchungen des Verfassers und del Rio's (A. 22. 2) auch in vielen anderen Wässern zu finden. Kommt nach Germano und Maurea (Zi. 12) auch in den Fäces des Menschen vor.

Lebhaft bewegliche Bacillen, etwa von der Grösse der Typhusbacillen. Färben sich nicht nach Gram, bilden keine Sporen. Wachsen auf Gelatineplatten genau wie die Typhusbacillen. In der Tiefe des Gelatinestichs findet keine oder sehr spärliche Entwicklung statt, in allen Substraten bei Brüttemperatur ebenfalls keine. Auf Kartoffeln bei gewöhnlicher Temperatur gelbe Auflagerung. Keine Indolbildung und keine Vergährung des Zuckers, keine Milchkoagulation, keine Reduktion. Nicht pathogen.

Das obligate aërobie, der mittleren Temperatur angepasste Wachstum unterscheidet diesen Mikroorganismus sofort vom

Typhusbacillus. Es giebt von diesem Bakterium eine ganze Reihe von Übergängen zu dem Typus des Bacillus coli communis, wie sie von Weichselbaum aus dem Wiener Quellwasser gezüchtet und mit dem Namen B. aquatilis sulcatus I—IV bezeichnet, ferner auch von Vaughan (s. bei Sternberg, L. Nr. 477. 480. 483), Verfasser (Z. 17. 1), Beckmann (A. P. 33) und von Nicolle und Refik (P. 96. 4) in reinen oder unreinen Wässern gesehen worden sind. Es sind zunächst Formen, die zwar noch besser bei Zimmer- als bei Brüttemperatur, aber doch auch bei letzterer wachsen, solche, die schon besser ohne Luftzutritt gedeihen, ein gewisses Gährvermögen besitzen, Indol bilden, schwach pathogen sind u. s. w. Viel seltener sind dagegen Wasserbakterien, die in jeder Beziehung dem Typhusbacillus entsprechen (s. folg. Art). Andererseits giebt es auch im Wasser Übergänge von dieser Gruppe zu der Abteilung der fluorescierenden und verflüssigenden Wasserbakterien.

Bacillus pseudotyphosus.

So sollen vorläufig Bakterien bezeichnet werden, die durchaus dem Typhusbacillus entsprechen, die aber unter Verhältnissen gefunden worden sind, bei denen man das Vorhandensein von Typhusbacillen nicht hätte erwarten sollen. Die ersten sicheren derartigen Beobachtungen sind von Pansini gemacht worden (Ri. 93. 95—99). Es handelte sich um vier Fälle von Leberabscess, von denen drei nach Dysenterie entstanden, einer zu einer Echinokokkusinvasion hinzugetreten war. Die daraus isolierten Bacillen unterscheiden sich, wie auch Verfasser Gelegenheit hatte zu bestätigen, in nichts von Typhusbacillen, sie waren durch zahlreiche Geisseln beweglich, gaben keine Indolreaktion, koagulierten die Milch nicht, bildeten in Milchserum wenig Säure, vergohren den Zucker nicht, wuchsen in Parallelkulturen auf Kartoffeln wie Typhuskeime, waren ähnlich pathogen. Weitere, ebenfalls unzweifelhafte Befunde stammen von Lösener (A. G. 11. 2): Nr. I wurde aus einem mit Tetragenus infizierten, in Verwesung übergegangenen Schweinekadaver (Peritonealflüssigkeit), Nr. II aus einer Typhusmilz, die in der Peritonealhöhle eines Schweinekadavers 96 Tage gelegen hatte, Nr. III aus einer Bodenprobe eines brachliegenden Ackers in der Nähe von Berlin, Nr. IV. aus dem Berliner Leitungswasser (filtriertes Spreewasser), Nr. V aus dem Inhalt eines Aborts, der, soweit sich nachweisen liess, nur von gesunden Menschen besucht worden war. — Nicht so gut verbürgt, weil die Indolreaktion und die Parallelkultur auf Kartoffeln unterlassen war, sind die Befunde von Babes (Z. 9). Unter 12000 Kulturen zweier Jahre gelang es diesem Autor einmal aus den Organen einer Dysenterieleiche (vgl. aber B. paradoxus oben!).

einmal aus dem Kadaver einer Maus und einmal aus (unverdächtigem) Wasser ganz typhusähnliche Bacillen zu züchten. Das gleiche gilt von den nicht ganz genau beschriebenen Beobachtungen von Fülles (Z. 10. 234), der aus Ackererde bei Freiburg, und von Rénon (P. 92. 630), der aus Wasser Typhusbacillen isoliert haben will.

Zur Erklärung der genannten Befunde lässt sich entweder annehmen, dass die Typhusbacillen in der Natur weiter verbreitet sind, als wir nach unseren bisherigen Erfahrungen glauben durften, und dass sie selbst im Menschen nicht immer Typhus, sondern andere Infektionen hervorrufen können, oder wir müssen voraussetzen, dass die gefundenen Bacillen sich nur für unsere Hilfsmittel von echten Typhuskeimen nicht unterscheiden lassen. Im Hinblick auf die Erfahrungen, die bei der Differentialdiagnose der asiatischen Cholera gemacht worden sind, hat man Grund zu erwarten, dass mit Hilfe der spezifischen Immunisierungsmethode die Entscheidung über die Identität der in Rede stehenden Bakterien geliefert werden wird. Nach R. Pfeiffer und Kolle (Z. 21. 238) ist die Serumreaktion in der That bei den Lösener'schen Bacillen positiv ausgefallen, ein Grund mehr, um dieselben für echte Typhusbacillen zu erklären.

Bacillus typhosus.

(Typhusbacillus, Eberth-Gaffky'scher Bacillus.)

Der Erreger des menschlichen Abdominaltyphus wurde von Eberth (V. 81 u. 83) und R. Koch (M. G. 1. 45) in den Organen Typhuskranker mikroskopisch nachgewiesen und von Gaffky (M. G. 2) rein gezüchtet. Lebhaft bewegliche Stäbchen, 0,5—0,8 : 1—3 μ, häufig zu Scheinfäden auswachsend, regelmässig schlanker als die Kolonbacillen. In Agarkulturen (37°) und im Tierkörper bezw. im menschlichen Gewebe sind die Bacillen plumper und in allen Dimensionen kleiner als in Gelatine und auf Kartoffeln, wo besonders bei niedrigerer Temperatur lange Fäden häufig sind. Sie färben sich etwas schwieriger als die meisten anderen Bakterien, gegenüber den übrigen Bakterien dieser Gruppe besteht aber kein irgendwie konstanter Unterschied. Nach Gram werden sie entfärbt. Nicht selten sind namenlich in Kartoffelkulturen glänzende, polständige Körner, die Anilinfarben intensiver aufnehmen (Buchner, C. 4. 12) und pol- oder mittelständige Vakuolen, die ungefärbt bleiben. Es handelt sich hier nicht um Sporen, sondern um regressive Veränderungen, denn die davon betroffenen Kulturen zeigen sich geradezu weniger widerstandsfähig als die gewöhnlichen. Neuerdings wird von Almquist (Z. 15) wieder die Existenz von „Sporen“ behauptet, diese werden allerdings ganz anders beschrieben als die echten endogenen.

und über grössere Widerstandsfähigkeit derselben werden keine Versuche berichtet. Derselbe Autor spricht auch von Seitensprossungen des Bacillus, durch die eine Vermehrung eintreten soll. In den bisher vorliegenden Experimenten haben sich die Typhuskulturen stets ebenso empfindlich gegen Erhitzung gezeigt wie andere sporenfreie Bakterien: $^1/_2$—1 Stunde bei 60° genügt zu ihrer Abtötung. Eintrocknung vernichtet die Bacillen ziemlich schnell; nach GAFFKY und PFUHL (C. 4. 25) sollen sie zwar 3 Monate und nach UFFELMANN (C. 15. 56) 21—82 Tage lebensfähig bleiben, in eigenen Versuchen des Verfassers und solchen von Dr. PAFFEN-



Fig. 86. Typhusbacillen. Vergr. 800.
1. Ungefärbte Bacillen aus Reinkultur. 2. Schnitt aus der Milz mit einem Bacillenhaufen.

HOLZ waren sie dagegen in dünneren Schichten angetrocknet stets in 5—15 Tagen abgestorben. (Über das Verhalten gegen Desinfektionsmittel vgl. Absterbebedingungen Bd. I.) — Die Bewegungen der Typhusbacillen sind — bei den kleineren Individuen — lebhaft pendelnd und sich überschlagend, bei den grösseren mehr schlangenähnlich. Sie werden vermittelt durch eine Anzahl (10—18) Geisseln, die rings um den Körper angeordnet sind. Die Färbung derselben gelingt nach LÖFFLER am besten bei einem Zusatz von 22 Tropfen Alkali zur Beize; andere Autoren (GERMANO und MAUREA, Zi. 12; LÖSENER, A. G. 11. 2; Verfasser u. A.) haben dagegen diese Regel nicht bestätigen können.

Das Wachstum des Typhusbacillus ist von 9—15° sehr geringfügig (C. FRÄNKEL, Z. 2), am besten bei Bruttemperatur, bei 42° schon ver-

zögert (M. Müller, Z. 2); Sauerstoffzutritt begünstigt dasselbe, ist aber nicht notwendig. Die Entwicklung auf den Nährböden ist ähnlich der des B. coli communis, nur wächst der Typhuskeim langsamer und nicht ganz so üppig. Die tiefen Kolonien auf der Gelatineplatte sind rundlich, scharfrandig, gelblich bis bräunlich, kaum granuliert; die oberflächlichen sind im jungen Zustande recht charakteristisch: durchsichtig, irisierend, unregelmässig weinblatt-ähnlich umrandet und bei schwacher Vergrösserung fast homogen, aber von zarten, unter einander oft nicht kommunizierenden Furchen durchzogen. Später werden sie im Centrum dunkler und verlieren dort die bezeichnete Struktur, die sie am Rande aber lange behalten können. Die Stichkultur zeigt auf der Oberfläche eine dünne, gezackte Ausbreitung, die allmählich den Rand des Glases erreicht, in der Tiefe bandförmiges oder körniges, gleichmässiges Wachstum. Die Granula werden manchmal gelblich bis bräunlich.



Fig. 87. Typhusbacillen mit Geisseln. Vergr. 1000.

Fig. 88. Typhuskolonien auf der Gelatineoberfläche.

Auch die Krystallbildung in älteren Kulturen ist inkonstant. Die Bouillon wird gleichmässig wolkig, nicht so intensiv wie beim Kolonbacillus getrübt, eine Decke wird nicht gebildet. Auf Agar ein durchsichtiger, graulicher Streifen. Auf der Kartoffel sehr verschiedene Entwicklung (Ali-Cohen, r: J. 87). Als typisch kann man das von Gaffky zuerst beschriebene Bild bezeichnen: eine unsichtbare, die ganze Oberfläche überziehende Wucherung, die bei Berührung mit der Platinnadel eine gewisse Resistenz bietet. In anderen Fällen ist das Wachstum auf die Nähe des Impfstriches beschränkt, wenig üppig und von gleicher Farbe wie die Kartoffel. Die Auflagerung kann aber auch reichlicher sein, sich gelblich bis bräunlich färben und dadurch der gewöhnlichen Kultur des B. coli communis ähnlich werden. Selten nimmt sogar die Umgebung der Kultur den bei letzterem Bacillus häufig beobachteten grünen Farbenton an (vgl. Germano und Maurea, Zi. 12). Diese Verschiedenheiten hängen von der Natur der verwendeten Kartoffel ab, eine feste Regel hat sich aber trotz allen Bemühungen darum nicht

feststellen lassen. An manchen Orten bekommt man ein „typisches“ Wachstum überhaupt nicht zu Gesicht. In asparagin- und salzhaltiger Lösung (USCHINSKY, C. FRÄNKEL, R. 94. 17 und MAASSEN, A. G. 9) gedeiht der Typhuskeim nur kümmerlich oder gar nicht (LÖSENER). Der Typhusbacillus erzeugt kein Indol (KITASATO, Z. 7) aus Pepton (Peptonwasser oder Peptonbouillon), vergährt weder Trauben-, Milch-, Rohrzucker noch Glycerin, bildet aus Traubenzucker nur Säure, aber kein Gas (vgl. LÖSENER, A. G. 11. 2). Milch wird durch das Wachstum der Bakterien nicht koaguliert, Milchserum schwach angesäuert (PETRUSCHKY, C. 6 u. 7; GERMANO und MAUREA). Zuckerfreie Nährböden werden allmählich stark alkalisch. Über das Reduktionsvermögen gehen die Angaben etwas auseinander. GERMANO und MAUREA beobachteten konstant nur geringe Reduktion des indigschwefelsauren Natriums im Agarstich, gegenüber einer starken Wirkung des B. coli communis und der allermeisten anderen Angehörigen der Kolongruppe. LÖSENER findet den Unterschied nur gering. Reduktion des Nitrats zu Nitrit und Schwefelwasserstoffbildung erfolgt hier, wenn auch schwächer als bei vielen anderen Bakterien. Bei Benutzung des GRIESS-JLOWAY'schen Reagens kann man konstatieren, dass der Typhusbacillus in Peptonlösung nach einigen Stunden noch kein Nitrit gebildet hat, während die Reaktion beim B. coli communis schon positiv ausfällt. Später tritt sie auch beim Typhusbacillus ein (DIEUDONNÉ, A. G. 11. 3). Nach INGHILLERI (C. 15. 821) ist der Typhusbacillus unfähig, Amygdalin zu spalten, im Gegensatz zu dem Kolonbacillus.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen besitzen die Typhusbacillen keine spezifische Pathogenität für Versuchstiere. GERMANO und MAUREA (Zi. 12; vgl. auch PETRUSCHKY, Z. 12) konnten in den meisten Fällen Mäuse durch 0,1 ccm einer 2tägigen Bouillonkultur auf intraperitonealem Wege in 1—3 Tagen töten und fanden dasselbe Bild wie beim B. coli communis und dessen Verwandten: je früher das Tier stirbt, desto reichlicher sind die Bacillen darin vorhanden, meist in den schon oft erwähnten Häufchen innerhalb der Organe; auch später sind die Bacillen wohl noch durch Kultur und auch durch Präparate nachzuweisen, aber viel spärlicher. Im ersten Falle hat eine sichere Vermehrung stattgefunden, im zweiten sind die eingespritzten Bacillen verschwunden, der Tod ist aber doch durch Giftwirkung eingetreten. Ähnlich ist es bei Meerschweinchen, denen man nach LÖSENER (A. G. 11. 2) 3 mgr einer eintägigen Agarkultur in die Bauchhöhle spritzt, und bei Kaninchen und Hunden, die man intravenös mit grossen Mengen infiziert (SIROTININ, Z. 1. 3). Subkutane Injektionen genügender Mengen bewirken namentlich bei Kaninchen und Hunden Abscesse, die Typhusbacillen in Reinkultur enthalten (ORLOFF, BELFANTI, MUS-

CATELLO, r: J. 90; DMOCHOWSKI u. JANOWSKI, C. 15. 1; Verfasser u. A.). Auch durch Erhitzen oder Filtration sterilisierte Kulturen erzeugen eine tötliche Vergiftung, die mit der durch lebende Bacillen verursachten Affektion übereinstimmt (SIROTININ, Z. 1. 3): es herrschen hier wie bei den mit B. coli communis infizierten Tieren Veränderungen des Darmkanals vor. Eine besondere Beteiligung des lymphatischen Apparats der Schleimhaut, der Bauchdrüsen und der Milz macht sich dabei nicht selten bemerklich. Die Körpertemperatur der Tiere pflegt nach kurzem Steigen schnell tief unter die Norm abzusinken. Die beste Methode, um die Giftsubstanzen des Typhusbacillus zu demonstrieren, ist nach R. PFEIFFER (D. 94. 48) die, dass man frische Agarstrich-Kulturen mit Chloroformdämpfen oder durch einstündiges Erwärmen auf 54° abtötet und die Bakterienkadaver zur Injektion verwendet. 3—4 mgr davon stellen pro 100 gr Meerschweinchengewicht die tötliche Dosis vor. Bisher ist über die Natur dieses Giftes nur wenig mehr bekannt, als dass es durch höhere Temperaturen mehr oder weniger zerstört wird (vgl. Krankheitserregung Bd. I). Die Infektion oder Vergiftung von Versuchstieren per os stösst auf grössere Schwierigkeiten. Während sie den ersten Autoren (GAFFKY, FLÜGGE, L.) nicht gelungen war, hatten C. SEITZ (Studien z. Typhusätiologie. München 86), SIROTININ (Z. 1) und CYGNAEUS (Zi. 7) sowohl mit lebenden als mit abgetöteten grossen Kulturmengen einige, allerdings nicht konstante Erfolge; desgleichen A. FRÄNKEL (C. M. 86. 10 u. Kongr. f. inn. Med. 87. 179) und CYGNAEUS mit Injektion ins Duodenum und KILCHER mit Injektion ins Cöcum (r: J. 87. 140). Inhalationsversuche hatten nur bei einer unter 9 Mäusen Erfolg (CYGNAEUS). Als Resultat der Tierversuche können wir zusammenfassen, dass die Typhusbacillen nur in grossen Dosen und auch dann nur in beschränktem Grade imstande sind, sich im lebenden Tierkörper zu vermehren, und dass die Tiere durch ein von den Bacillen produziertes Gift, das hauptsächlich auf den Verdauungskanal wirkt, sterben. Eine Reproduktion des menschlichen Typhus ist in befriedigendem Grade bisher nicht gelungen. Was bei den Erscheinungen im Tier an den Typhusprozess erinnert, findet sich auch bei der Infektion durch B. coli communis und andere Angehörige dieser Gruppe. Dieses Resultat ist schliesslich nicht verwunderlich, denn von einem Vorkommen des Typhus bei Tieren ist nichts bekannt.[1])

---

1) Eine Reihe von Autoren glauben, weil sie in seltenen Fällen geschwürige Veränderungen im Darm und einen langsamen Verlauf der Erkrankung gefunden haben, den Typhus experimentell erzeugt zu haben: E. FRÄNKEL u. SIMMONDS (Ätiologische Bedeutung d. Typhusbac. Hamburg 86 und Z. 2), CHANTEMESSE u. WIDAL (A. Ph. 87), A. FRÄNKEL (Verh. d. Kongr. inn. Med. 87), v. FODOR

Der menschliche Typhus ist demgegenüber ein echter Infektionsprozess, den wir uns schon von wenigen Keimen ausgelöst denken müssen. Er gehört zu denjenigen Infektionen (vgl. Krankheitserregung Bd. I S. 273 ff.), die wir als metastatische bezeichnen, d. h. bei denen die Bacillen nicht wie bei der Septikämie das ganze Gefässsystem erfüllen, auch nicht an einer Stelle lokalisiert bleiben, sondern sich in zerstreuten Herden über den Körper verbreiten. Die Prädilektionsstellen ihrer Ansiedelung sind die lymphatischen Organe: in erster Linie die solitären und gehäuften Follikel des Darms, dann die Mesenterialdrüsen und schliesslich die Milz. Leber und Nieren sind weniger ergriffen. Von den übrigen Organen wird noch das Knochenmark genannt, wo sie fast konstant vorkommen sollen (Quincke u. Stühlen, B. 94. 15). Überall liegen die Bacillen in Häufchen gruppiert, die, wie man öfter konstatieren kann, von Gefässen ihren Ausgang nehmen. Gewöhnlich nur in der Darmwand finden sie sich auch mehr vereinzelt oder in lockeren Zügen — dem Verlauf der Lymphgefässe folgend (vgl. übrigens den Fall von Flexner s. u.). Die Bacillenhaufen bilden sich unzweifelhaft schon während des Lebens, das lässt sich schon daraus schliessen, dass man an einzelnen derselben regressive Veränderungen, schlechte Färbbarkeit bemerkt (Verf. u. A.). Andererseits besteht nach den Angaben von Reher (A. P. 19), E. Fränkel und Simmonds (Ätiol. Bedeut. d. Typhusbac. Hamburg 86) u. A. die Möglichkeit, dass sich die Typhusbacillen auch nach dem Tode noch vermehren. Man hat sogar vorgeschlagen, zur Erleichterung der Diagnose die Organe noch einige Zeit vor der Untersuchung bei mittlerer Temperatur liegen zu lassen. Auf den vorhergehenden Seiten wurde schon mehrfach betont, dass dieselbe Art der Bacillengruppierung in den Organen von Tieren und Menschen auch bei anderen Bakterien dieser Abteilung beobachtet wird. Beim Abdominaltyphus des Menschen handelt es sich aber nach den ausgedehnten Untersuchungen von Gaffky, Chantemesse und Vidal, E. Fränkel und Simmonds, die seitdem in allen Laboratorien hundertfach bestätigt worden sind, um ein ganz bestimmt charakterisiertes Bakterium, den oben beschriebenen Typhusbacillus.

Histologische Veränderungen der allernächsten Umgebung der Bacillenherde sind nicht zu beobachten, namentlich scheinen dieselben

(D. 86. 36), di Vestea (Morg. 85), Seitz (München 86), Lepidi-Chioti u. Blasi A. S. M. 86), Kilcher (r: J. 87), Birch-Hirschfeld (r: C. 3. 7), Mya u. Belfanti (r: C. 11. 633), Gilbert et Girode (Gaz. méd. Paris 91. 21), Silvestrini (r: J. 91), Sanarelli (P. 92 u. 94. 4/6), Alessi (C. 15. 228) u. A. Für eine reine Intoxikation halten die experimentelle Erkrankung: Sirotinin (Z. 1), Beumer u. Peiper (Z. 1 u. 2), Baumgarten (C. M. 87. 4), Wolfowicz (Zi. 7), Ali-Cohen (Typhusbacil. Groningen 88), Brieger, Kitasato u. Wassermann (Z. 12), Dunbar (Z. 12).

nach den bisher vorliegenden Beobachtungen (Gaffky u. A.) mit der Entstehung der bei Typhus häufig in den inneren Organen vorkommenden Lymphknötchen nichts zu thun zu haben. Man muss diese Zellwucherungen also wohl als Fernwirkungen des Typhusgiftes auffassen. In den lymphatischen Organen des Darms tritt diese Hyperplasie besonders deutlich und regelmässig hervor, weil dieselben zunächst unter dem Einflusse der Bacillenprodukte stehen. Gerade hier kommen aber weiter entzündliche Vorgänge hinzu und schliesslich die Gewebsnekrose. Möglich wäre es, dass alle diese Prozesse auf alleiniger gesteigerter Wirksamkeit der hier stark angehäuften Typhusbacillen beruhen, die entzündungserregende Eigenschaft derselben ist uns ja schon aus den Tierexperimenten bekannt. Es fehlen hierüber noch genauere Studien. Zweifellos beteiligen sich an den Vorgängen im Darm auch andere Mikroben, es fragt sich nur, wann dieselben hinzutreten. Hierher gehören die schon von Klebs (A. P. 12, 13, 15) gesehenen und für spezifisch gehaltenen Rasen von langen dünnen Bacillen, die von der Oberfläche her in das Gewebe eindringen.

In den inneren Organen kommen Gewebsnekrosen beim Typhus verhältnismässig selten vor. Die Verkäsungen der Mesenterialdrüsen, die manchmal beobachtet werden, sollen nach E. Fränkel (Jahrb. d. Hamb. Staatskrank. 89) auf Mischinfektionen (Staphylokokken) zurückzuführen sein; dagegen sind jetzt zahlreiche Fälle bekannt geworden, wo die Typhusbacillen als Entzündungs- und Eiterungserreger (vgl. Dmochowski und Janowski, Z. 17. 2) eine Rolle gespielt haben. Der erste derartige Fall betraf einen abgesackten Eiterherd im Peritoneum (A. Fränkel, C. J. 87). Zwei ähnliche Beobachtungen publizierte Lehmann (C. M. 91. 34, vgl. über subphrenischen Abscess Maydl, r: C. 19. 16/17). Allgemeine Peritonitis nach Milzruptur sah Weichselbaum (C. 5. 38). Am häufigsten kommen solche Eiterungen am Knochen vor, sei es als Osteomyelitis, sei es als Periostitis (Ebermaier, A. M. 44; Orlow, r: J. 89; Valentini, B. 89. 17; Colzi, Sp. 90; Achalme, S. 90. 27; Melchior, r: J. 92; Dupray, A. E. 92; Chantemesse u. Widal, S. 93. 68; Klemm, A. Ch. 46; Hintze, C. 14. 14; Sultan, D. 94, 34; Buschke, F. 94. 15/16; Bruni, P. 96. 4). In anderen Fällen handelt es sich um Muskelabscesse, periartikuläre Eiterungen, Gelenkentzündungen (Fasching, W. K. 92. 18; Rosin u. Hirschel, D. 92. 493; Swiczynski, C. 16. 19; Mya u. Belfanti, r: J. 90) oder um Abscedierungen der verschiedensten Organe, wie der Schilddrüse (Colzi, Sperim. 91; Tavel, Strumitis. Basel 92; Dupray, A. E. 92; Honl, r: C. 14; Jeanselme, r: C. 16), der Parotis (Janowski, C. 17. 22), der Paukenhöhle (Destrée, r: J. 91). des Nebenhodens (Girode, r: J. 92), einer Ovarialcyste (Werth, D. 93, 21; Sudeck, M. 96. 21).

In der Milz beobachtete Verfasser einen Abscess, der nur Typhusbacillen enthielt (vgl. Rosin und Hirschel, D. 92; Tictine, A. E. 94. 1), in der Leber sahen Chiari (r: C. 15. 648), Gilbert u. Girode (S. 93. 69) eitrige Cholecystitis, Guarnieri eitrige Angiocholitis (r: J. 92), Lannoir und Lyonet einen Abscess (S. 95. 354). Bei Typhus-Pneumonie haben Foà u. Bordoni-Uffreduzzi (Ri. 87) einmal, Karlinski (F. 89. 681) zweimal ausschliesslich Typhusbacillen gefunden, bei seröser Pleuritis Loriga u. Pensuti (Ri. 90. 206), Fernet (Bull. med. 91. 40) und Sahli (Sch. 93), bei eitriger Pleuritis Valentini (B. 89. 17), Weintraud (B. 93. 15) und Spirig (r: C. 16. 3). Eitrige Meningitis mit alleinigem Befund von Typhusbacillen ist ebenfalls in einer Reihe von Fällen gesehen worden, so von Hintze (C. 14. 14), Honl (r: C. 14), Daddi (S. 94. 404), Quincke u. Stühlen (B. 94. 15), Kühnau (B. 96. 25). Wie schon bemerkt, handelt es sich bei den aufgeführten Erkrankungen bald um einfache Entzündungen, bald um Eiterungen. Auch bei anderen Mikroorganismen hat man ja Beispiele für solche Differenzen in den pathologischen Wirkungen; eine spezifisch typhöse Form der Entzündung und Eiterung anzunehmen (vgl. Klemm, a. a. O.), liegt kein Grund vor.

Sehr zweifelhaft erscheint die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus in einem Falle von Erysipel, bei dem Silvestrini (r: C. 17. 13) diese Bakterien in Reinkultur isoliert hat. Wahrscheinlich waren hier die eigentlichen Erreger schon zugrunde gegangen. Dasselbe Argument ist auch gegen die übrigen oben citierten Beobachtungen angeführt worden, dürfte auch wohl manchmal Berechtigung haben, z. B. bei der Pneumonie, die ja gewöhnlich durch den leicht absterbenden Pneumoniekokkus verursacht wird. Aber bei den übrigen Affektionen haben wir keinen Grund, die ursächliche Rolle des Typhusbacillus, die durch zahlreiche Experimente gestützt ist, zu leugnen. Verhältnismässig selten bleiben diese Affektionen doch, weil wohl nur ausnahmsweise die Anhäufung von Bacillen, die zur Eiterung nötig ist, im menschlichen Körper vorkommt. In der Regel handelt es sich, wenn Komplikationen des typischen Krankheitsbildes auftreten, um Sekundärinfektionen mit Staphylo-, Pneumo- und Streptokokken, Pyocyaneus, Kolonbacillen u. s. w. (vgl. E. Fränkel, 89; Romberg, 90. 9; Vincent, Bull. méd. 91 u. 92 u. P. 93. 2; Wassermann, Ch. 19; Sanarelli, P. 94. 4/6 u. A.). Ganz allein steht die Beobachtung einer Sekundärinfektion mit Milzbrand von Karlinski (B. 88. 43). Häufig sind in den betreffenden Lokalisationen Typhusbacillen neben den genannten Mikroorganismen vorhanden, eine Thatsache, die auf zweierlei Art erklärt werden kann: entweder gesellen sich die fremden Bakterien zu den Typhuskeimen, die schon einen Herd gebildet haben, oder die letzteren finden nachträglich ihr Fortkommen an den von den ersteren besiedelten Stellen. Beides mag vorkommen!

Die aufgeführten Lokalisationen wären nicht erklärlich, wenn die Typhusbacillen nicht mit Regelmässigkeit in den Kreislauf übergingen. Dass dies geschieht, dafür spricht schon die Herdbildung in der Milz und Niere; die direkte Untersuchung des Blutes durch das Kulturverfahren bestätigt es. Allerdings sind dabei nicht alle Autoren glücklich gewesen (GAFFKY; JANOWSKI, C. 5. 657; GRAWITZ, Ch. 17), andere haben sich auch vielleicht durch ähnliche Bakterien, die bei solchen Untersuchungen als Verunreinigungen vorkommen, täuschen lassen; indessen liegt eine Reihe sicherer Befunde vor. So hat unlängst noch THIEMICH unter 7 Fällen aus dem Venen- oder Roseolen-Blut viermal den Typhusbacillus züchten können (D. 95. 34), NEUHAUSS hat gar in 9 von 15 Fällen positive Resultate gehabt (B. 86. 6 u. 24, vgl. auch PASQUALE, Giornale medico de l'Eserc. e della Marina 91). Die häufigen Misserfolge bei der Züchtung von Roseolablut beweisen wohl, dass man es hier kaum mit einer Lokalisation der Typhusbacillen zu thun hat. Sehr interessant ist ein von FLEXNER (J. P. 3. 2, r: R. 95. 12) beschriebener Fall, in dem die Typhusinfektion durch das reichliche Vorkommen der Bacillen einer Septikämie ähnelte. Zu gleicher Zeit fanden sich hier in der Niere multiple Abscesse, die ohne Beteiligung fremder Mikroorganismen zustande gekommen waren. — Durch den Blutstrom können die Bacillen natürlich in alle Organe geführt werden, auch in das centrale Nervensystem. Über eine Lokalisation derselben in der weissen Substanz des Rückenmarks berichtet CURSCHMANN (Kongr. inn. Med. 86). Es handelt sich um einen Fall von im Gefolge eines Typhus entstandener Landry'scher Paralyse, in dem der genannte Autor die Typhusbacillen meist nicht in Häufchen, sondern vereinzelt nachgewiesen haben will. Eine Bestätigung dieses Befundes bleibt abzuwarten. VINCENT hat auf experimentellem Wege bei Kaninchen ein ähnliches Krankheitsbild erzielt, nämlich durch Einspritzung eines Gemisches von Typhusbacillen mit einem unbeweglichen, aus Typhusmilz gezüchteten Bakterium. Im Rückenmark, wo CURSCHMANN in seinem Falle nur geringfügige histologische Veränderungen konstatiert hatte, fand sich ein Erweichungsherd. Bacillen wurden aber darin nicht gefunden.

Aus dem mütterlichen Blut können die Typhusbacillen auch auf den Fötus übergehen (REHN, A. P. 19; NEUHAUSS, B. 86. 24; EBERTH, F. 89. 5; E. FRÄNKEL u. KIDERLEN, F. 89. 17; HILDEBRANDT, F. 89. 23; GIGLIO, C. G. 90. 46; JANISZEWSKI, M. 93. 38). In einem Falle von ERNST (Zi. 8) bot das 4 Tage nach der Geburt noch lebende Kind Zeichen einer Allgemeininfektion (Icterus und Exanthem). Im Tierexperiment hat FRASCANI (r: J. 92) ebenfalls und zwar regelmässig die Bacillen im Fötus erscheinen sehen. Er erklärt das durch die hier wie beim Menschen

stets nachgewiesenen Läsionen (Blutungen) der Placenta (vgl. Krankheitserregung Bd. I S. 388 ff.). — Ein Übergang in die Sekrete (Bd. I S. 375 ff.) findet auch nicht selten statt; so hat NEUMANN (B. 90. 6) in 11 von 48 Fällen, KARLINSKI sogar in 21 von 44 Fällen (einmal schon am dritten Tage) die Typhusbacillen aus Harn gezüchtet. Leichtere Nierenveränderungen fehlen bei Typhus niemals, es kommen aber auch schwere vor (vgl. KONJAJEFF, r: C. 6. 672; FAULHABER, Zi. 10; FLEXNER a. a. O.). Im Schweiss wurden die Typhusbacillen meist vermisst, aber doch einmal von GEISLER (r: C. 7. 13/14) gefunden. Ganz unglaubwürdig ist die Behauptung von SICARD, dass die Bacillen auch in die Ausatmungsluft übergingen (S. 92. 4). Die Angabe von LUCATELLO (B. 94. 16), dass Typhusbacillen auch im Speichel und in der Schleimhaut des Kehlkopfes vorkommen können, steht bisher allein da; an sich lässt sich diese Möglichkeit nicht bezweifeln, wenn auch die bisherigen Befunde (vgl. E. FRÄNKEL) dafür sprechen, dass die bei Typhus zu beobachtenden Affektionen des Kehlkopfs auf sekundäre Krankheitserreger zurückzuführen sind. In der Gallenblase finden sich die Typhusbacillen nach CHIARI fast stets (unter 22 Fällen 19 mal). Ob sie vom Darm her einwandern oder von der Leber secerniert werden, ist noch nicht festgestellt. In die Fäces gelangen die Bacillen wohl hauptsächlich durch Loslösung von den geschwürigen Flächen, die Wucherung derselben im Darminhalt selbst ist, wenn sie auch an beschränkten Stellen vorkommen mag, von keiner erheblichen Ausdehnung (s. u.).

Was die Eintrittspforte des Virus beim Typhus anlangt, so spricht ja schon die vorwiegende Beteiligung des Darmkanals für die Einverleibung durch den letzteren. Besonders beweisend ist ein von MEYER (Über d. Bac. des Abdominaltyphus. Diss. Berlin 81) berichteter Fall, in dem der Tod am zweiten Krankheitstage erfolgte. Hier fanden sich bei der Sektion Hyperämie der Lungen, Milz und Nieren, im untersten Teil des Ileum hochgradige Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques, nirgends auch nur eine Spur von Nekrose oder von Substanzverlusten. Die Mesenterialdrüsen waren an keiner Stelle geschwollen. Mikroskopisch ergab sich eine ganz ausserordentliche Einlagerung von charakteristischen Bacillen in der Submucosa und in den Zwischenmuskelschichten; viele Hunderte von Stäbchen lagen in einem Gesichtsfeld. Andererseits ist freilich auch ein Fall bekannt, in dem Darmveränderungen vollständig fehlten und nur eine Lokalisation des Typhus in den Mesenterialdrüsen und der Milz vorlag (BANTI, Ri. Oktober 87). Immerhin waren hier die Lymphdrüsen, die zum Darm gehören, hervorragend affiziert, man könnte also annehmen, dass in diesem Fall die Bacillen schneller als gewöhnlich resorbiert worden wären, ohne sich vorher in erheblichem Grade in der Darmwand selbst

vermehrt zu haben. Dass die Mesenterialdrüsen nicht auf dem Blutwege, sondern auf dem Lymphwege infiziert werden, zeigt ein anderer, auch sonst interessanter Fall, in dem die Typhusgeschwüre ausschliesslich im Dickdarm lagen und dementsprechend nur die Drüsen des Mesokolon geschwollen waren. Die Bacillen wurden in Reinkultur isoliert aus dem letzteren, aus der Milz, den Nieren und aus den Efflorescenzen der gleichzeitig vorhandenen Endocarditis (CARBONE, Gazz. med. Torino 91. 23). — Eine besondere Stellung nimmt der von GUARNIERI (Riv. gener. di clin. medic. 92. 234 u. 258) berichtete Fall ein, in dem es sich um eine primäre Infektion der Gallenwege ohne Veränderungen des Darms handelte (s. B. pseudotyphosus). Die Bacillen liessen sich schon 12 Tage vor dem Tode aus dem Blut, bei der Autopsie aus Leber und Milz reinzüchten. — Die genannten Fälle und ebenso die epidemiologischen Erfahrungen harmonieren mit der Anschauung, dass die Einführung der Typhusbacillen in den menschlichen Körper durch den Magen erfolgt. Das Infektionsmaterial wird im wesentlichen durch die Sekrete der Kranken geliefert (Fäces, Urin, Schweiss, vielleicht in seltenen Fällen Sputum). Wichtig wäre es zu wissen, in welchem Grade die Typhusbacillen zur Existenz in der Aussenwelt befähigt sind. Leider sind unsere Kenntnisse darüber nur mangelhaft, weil wir nicht über ähnlich brauchbare Methoden ihres Nachweises wie beim Choleraspirillum verfügen. Bei den Versuchen, die Typhusbacillen in den natürlichen Substraten zu züchten, siegen meist die konkurrierenden fremden Bakterien. Immerhin sollen sie in Fäkalmassen nach UFFELMANN (C. 5. 15/16) doch bis zu $5^1/_2$ Monaten, nach KARLINSKI (C. 6. 3), der unter natürlicheren Bedingungen arbeitete, wenigstens manchmal einige Monate leben bleiben. Ferner will sie FOOTE (r: R. 96. 2) einen Monat lang in lebendigen Austern haben nachweisen können. Die Lebensfähigkeit im Wasser ist dagegen eine viel geringere (KRAUS, A. 6; KARLINSKI, A. 9; HUEPPE, Schilling's Journal f. Gasbel. 87; HOLZ, Z. 8; BOBROW, Dorpater Diss. 93; FRANKLAND, Z. 19 vgl. auch LÖFFLER in Weyl's Handb. d. Hyg. 24. Lief.). Gewöhnlich werden schon nach 14 Tagen die Typhusbacillen nicht mehr gefunden. Wenn die Analogie der Choleraspirillen, die doch im Allgemeinen weniger widerstandsfähig sind, etwas beweist, könnte man allerdings vermuten, dass die Typhusbacillen den Aufenthalt in reinem Wasser manchmal viele Wochen lang aushalten (vgl. KRUSE, Z. 17. 29 u. ff.). Verhältnismässig grössere Chancen haben die Typhusbacillen, obwohl sie ja keine eigentliche Dauerform bilden, wenn sie sich in einem Medium befinden, das sie vor der Konkurrenz mit anderen, schneller wachsenden und weniger anspruchsvollen Bakterien und zugleich vor anderen schädigenden Einflüssen, hoher Temperatur, Licht, Austrocknung, schützt. Dass sie

unter günstigen Umständen sehr lange, viel länger als man gewöhnlich annimmt, sich lebensfähig halten können, beweist die Thatsache, die von BUSCHKE (F. 94. 15 16) berichtet wird: aus einem alten Knochenherde waren 7 Jahre nach der ursprünglichen Infektion die Typhusbacillen noch zu züchten. Auch in der Aussenwelt werden dieselben wohl öfter Gelegenheit haben, im Zustande der Latenz zu verharren. Nach manchen epidemiologischen Erfahrungen müssen wir ja eine solche Latenz des Typhusgifts, die Monate und Jahre dauert, annehmen. Die Aufnahme des Virus in den Körper erfolgt durch Berührung des Mundes mit infizierten Fingern, Gegenständen u. s. w., durch den Genuss von infizierten Nahrungsmitteln (Milch), Wasser u. a. m. Einige Autoren verfechten auch die Möglichkeit einer Infektion des Mundes durch Einatmung von verstäubtem bacillenhaltigem Material. Es erscheint uns das nach den Erfahrungen, die wir mit scharf getrockneten Typhusbacillen gemacht haben (s. o.), nicht gerade sehr wahrscheinlich. Von grosser Bedeutung ist unzweifelhaft die Übertragung des Typhus durch das Trinkwasser, durch die eine grosse Zahl von Epidemien dieser Krankheit erst verständlich werden. Indirekt ist der Nachweis einer Verseuchung des Wassers durch Typhusdejektionen in sehr vielen Fällen geliefert worden, aber auch der direkte Nachweis der Bacillen scheint manchmal geglückt zu sein. Wenn man die in der Litteratur[1]) verzeichneten Befunde von Typhusbacillen im Trinkwasser sämtlich als beweiskräftig annehmen wollte, so wären die positiven Resultate sogar nach Dutzenden zu zählen. Wie die Dinge heute stehen, müssen wir jedoch den bei weitem grössten Teil dieser Fälle als nicht vollgiltig betrachten, da die Diagnose des Typhusbacillus nicht genügend gesichert worden ist (s. u.).

Wie bei allen Infektionen spielt beim Zustandekommen des Typhus auch die persönliche Disposition eine Rolle. Um eine örtliche Vorbereitung der Gewebe wird es sich z. B. handeln bei Verdauungsstörungen, Excessen in Baccho u. s. w., um eine allgemeine Schwächung der Widerstandskraft der Gewebe bei schlecht genährten oder überanstrengten Personen (Gefangenen, Soldaten). Die Behauptung, dass Einatmung von Fäulnisgasen die Disposition zu Typhus begünstige, schwebt vorläufig in der Luft, nachdem PRAUSNITZ (A. 12) die geringe Morbidität der Kanalarbeiter Münchens festgestellt hat. Auch die scheinbar jene Ansicht bestätigenden Versuchsergebnisse, die ALESSI

1) Nach einer Zusammenstellung von LÖSENER (A. G. 11. 2) berichten über positive Befunde von Typhusbacillen im Wasser 65 Publikationen, über eben solche im Boden nur wenige. Durch alle differentialdiagnostische Methoden gesichert erscheint nur der Befund von LÖSENER im Berliner Leitungswasser (s. oben beim Bac. pseudotyphosus).

(A. J. 94) an Tieren erhalten hat, halten der Kritik nicht Stand (s. Bd. I. S. 335). — Die Thatsachen, die PETTENKOFER (vgl. v. FODOR, „Boden“ in Weyl's Handb. d. Hygiene 1893) bezüglich der örtlichen und zeitlichen Disposition zum Typhus (Beziehungen der Typhusfrequenz zum Grundwasserstande) festgestellt hat, lassen sich bisher im einzelnen ebenso wenig vollständig erklären, wie wir bisher imstande waren, für jede Erkrankung an Typhus oder jede Typhusepidemie die Infektionswege genau anzugeben und die Disposition des Einzelnen im Voraus zu bestimmen. Es bleibt hier noch ein Spielraum für künftige Forschungen.

Die spezifische Immunisierung gegen die experimentelle Typhusinfektion (vgl. Bd. I. S. 355 ff.) gelingt mittelst der gewöhnlichen Methoden (Injektion zuerst kleiner, allmählich steigernder Mengen oder Behandlung mit sterilisierten Kulturen) bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, aber auch bei grösseren Tieren (Ziegen). Das Blutserum der immunisierten Tiere nimmt dabei schützende und heilende Eigenschaften an. Dasselbe gilt für das Blutserum von Menschen, die Typhus überstanden haben (CHANTEMESSE und WIDAL, P. 92. 11; STERN, D. 92. 37 u. Z. 16; E. NEISSER, Z. M. 23; F. KLEMPERER, A. P. 31; R. PFEIFFER, D. 94. 48; R. PFEIFFER u. KOLLE, Z. 21. 2; PEIPER, C. M. 95; BEUMER u. PEIPER, Z. M. 28; FUNCK, r: C. 18. 16; LÖFFLER u. ABEL, C. 19. 2/3). Der Schutz erstreckt sich nach PFEIFFER nur auf die Infektion mit Typhusbacillen und gilt nicht gegenüber den anderen, wenn auch nah verwandten Mitgliedern der Kolongruppe. Er beruht ferner auf echter Immunisierung gegen das lebende Virus, nicht auf Giftfestigung. Neuerdings ist auch versucht worden, das Typhusserum zur Heilung von Menschen zu verwenden (CHANTEMESSE und WIDAL, S. 93. 7; HAMMERSCHLAG, D. 93. 30; F. KLEMPERER und LEVY, B. 95. 28; BÜRGER, r: C. 19. 16/17 u. A.). Erfolge sind noch abzuwarten. Ein anderes spezifisches Verfahren, nämlich die Behandlung mit Typhuskulturen, die durch Züchtung in Thymusextrakt und Erhitzung abgeschwächt sind (s. Bd. I. S. 305), ist von E. FRÄNKEL zuerst beim Menschen benutzt worden (D. 93. 41). Statt der Typhuskulturen haben RUMPF (D. 93. 41) und KRAUS (W. 94. 26) solche des B. pyocyaneus gewählt. Es muss bemerkt werden, dass die zuletzt genannten Methoden nicht vorher im Tierversuch erprobt worden sind.

Die Differentialdiagnose der Typhusbacillen, die früher eine recht einfache war, hat sich jetzt bedeutend kompliziert, nachdem man die verwandten Bakterien der Kolongruppe kennen gelernt hat. Kein einziges Merkmal kommt dem Typhusbacillus allein zu, nur die Gesamtheit seiner Charaktere hilft ihn erkennen (vgl. GERMANO und MAUREA, Zi. 12; LÖSENER, A. G. 11. 2). Dazu gehört die schlanke Form und die lebhafte Beweglichkeit, die zahlreichen Geisseln, das Ausbleiben

der GRAM'schen Reaktion, das weniger üppige Wachstum auf allen Nährböden, das charakteristische Aussehen seiner oberflächlichen Gelatinekolonien, der Mangel der Indolbildung, des Gährvermögens, der Milchkoagulation, die geringe Säurebildung in Lakmusmolke, das Ausbleiben des Wachstums in der MAASSEN'schen Asparaginlösung, die Kartoffelkultur, die Virulenz und schliesslich das Verhalten zum spezifischen Serum. Eine gewisse Variabilität haftet allerdings einigen dieser Merkmale an (vgl. BABES, Z. 9; GERMANO und MAUREA, Zi. 13; KRUSE, Z. 17. 1 und in der Einleitung dieser Gruppe). Verfasser hat, freilich nur einmal unter recht zahlreichen Züchtungsversuchen, aus einer Typhusmilz einen Mikroorganismus isoliert, der in allen Eigenschaften mit den echten Bacillen übereinstimmte, aber sehr viel weniger beweglich war, so dass man oft Mühe hatte, die Bewegungen überhaupt zu konstatieren. Ferner kommt es vor, dass auf denselben Nährböden verglichen die eine Kultur etwas plumpere, die andere etwas schlankere Formen bildet. Dass in Fällen, wie in den oben genannten, die Geisselfärbung andere Resultate liefert, wie gewöhnlich, ist selbstverständlich. Was die Schnelligkeit des Wachstums anlangt, so kommen auch da Schwankungen vor, besonders wenn man frisch isolierte und länger fortgezüchtete Kulturen vergleicht. Die weinblattähnliche, zarte, mit eigentümlichen Furchen versehene Oberflächenkolonie ist ein sehr wichtiger Charakter; leider wird er beeinflusst durch gewisse Differenzen in der Zusammensetzung der Nährgelatine, die man nicht immer in der Gewalt hat, so dass man öfters keine typischen Kolonien erhält. Andererseits bekommt man auch Typhuskulturen in die Hände, die, wie es scheint, durch die Züchtung in künstlichen Nährböden überhaupt die Fähigkeit verloren haben, die charakteristischen Kolonien zu bilden. Auf die Cautelen, die man bei Anstellung der Indolprobe anwenden muss, wurde schon in der Einleitung zu dieser Gruppe aufmerksam gemacht, am meisten variabel ist die Kartoffelkultur. Auf das typische unsichtbare Wachstum nach GAFFKY ist gar kein Verlass (vgl. den B. paradoxus S. 373). Man macht sich davon unabhängig, wenn man mit GERMANO und MAUREA die Parallelkultur auf Kartoffeln benutzt, d. h. auf der einen Hälfte einer Kartoffel den zu prüfenden Bacillus, auf der anderen eine sichere Reinkultur des Typhus aussät. Jede irgendwie wesentliche Differenz im Wachstum auf den beiden Hälften beweist die Verschiedenheit der beiden Bakterien. Auch die Virulenz der Typhusbacillen schwankt in gewissen Grenzen, sie ist übrigens auch qualitativ so wenig charakteristisch, dass man sie nur selten bei der Diagnose verwerten kann. Erst neuerdings ist durch die Immunisierungsversuche von R. PFEIFFER und KOLLE, sowie von LÖFFLER und ABEL ihr spezifischer Charakter bewiesen worden: die gegen Typhus immuni-

sierten Tiere besitzen die gewöhnliche Empfänglichkeit für die verwandten Bakterien dieser Gruppe, z. B. den B. coli communis, das Serum der ersteren verleiht . . . unter Umständen schon in einer Dosis von wenigen Milligrammen . . . nur Schutz gegen Typhusbacillen, nicht gegen die übrigen — und umgekehrt. Man darf hieraus die Hoffnung schöpfen, dass es mittelst dieser Methode der spezifischen Immunisierung gelingen wird, Bakterien, die man durch keines der übrigen Mittel vom Typhusbacillus differenzieren kann, von dem letzteren zu trennen (s. B. pseudotyphosus S. 383). Statt der Versuche am Tier ist es nach den allerneuesten Angaben von PFEIFFER u. KOLLE (D. 96. 12 u. 16) sowie von GRUBER u. DURHAM (M. 96. 13) vielleicht gestattet, aus den Resultaten der Züchtung in reinem spezifischen Serum oder in Mischungen von solchem mit Bouillon (1 : 40) diagnostische Schlüsse zu ziehen. Nur die Typhusbacillen zeigen hier eine wesentliche Entwicklungshemmung bez. eine haufenförmige Verklebung („Agglutination").

Was die bakteriologische Diagnose des Typhus am lebenden Menschen anlangt, so hat man, wie wir gesehen haben, bei Züchtung aus dem Urin in etwa der Hälfte der Fälle von Typhus Aussicht die Bacillen zu finden. Schlechter sind, nach der Mehrzahl der Autoren zu urteilen, die Chancen, durch die Kultur von Roseolablut zum Ziel zu gelangen. Fast immer kann man dagegen auf ein positives Resultat rechnen, wenn man in der Lage ist, durch Milzpunktion gewonnenes Blut zu untersuchen (PHILIPOWICZ, r: J. 86; REDTENBACHER, Z. M. 19). Am wenigsten günstig lagen bisher die Verhältnisse bei der Untersuchung der Darmentleerungen, da hier der Prozentsatz der positiven Ergebnisse noch geringer war (vgl. SEITZ, GRAWITZ a. a. O.). Manche Autoren haben sogar nie Erfolg gehabt[1]). Verfasser hat gar nicht selten — und zwar waren es teilweise diagnostisch zweifelhafte Fälle — die Typhusbacillen aus Fäces isoliert. Empfehlenswert ist folgendes Verfahren: Man verteile eine Stuhlprobe mittelst Platinpinsels auf fertig gegossenen Platten von Nährgelatine, der man einen Zusatz von 0,05% Carbolsäure gegeben hat, streiche davon die nötigen Verdünnungen aus und steche nach 1—2 Tagen eine grössere Anzahl von an Typhus erinnernden Kolonien in Zuckeragar ab. Schon nach weiteren 24 Stunden (bei 37°) ist man meist darüber im Klaren, ob Typhusbacillen unter den abgestochenen Kolonien waren; nur diejenigen Kulturen, die gleichmässig längs dem Stiche gewachsen sind und kein Gas gebildet haben, kommen in Frage. In den allermeisten Fällen erweisen sich diese Kulturen bei der weiteren Untersuchung aller übrigen Eigenschaften als solche von Typhusbacillen. Bei der Untersuchung

[1]) KARLINSKI (C. 6. 3) will dagegen die Typhusbacillen in zahlreichen Fällen mit Hilfe der einfachen Plattenmethode immer nachgewiesen haben.

von Wasser verfährt Verfasser (Z. 17. 1) ganz ebenso. Hier trifft man häufig sehr charakteristische Kolonien an, die in Zuckeragar gebracht kein Gas bilden. Gewöhnlich erkennt man aber, dass dann überhaupt kein Wachstum eintritt (z. B. beim B. aquatilis sulcatus) oder wenigstens nicht in der Tiefe des Stichs. Wie es scheint, ergiebt auch das neuerdings von Elsner (Z. 21. 1, vgl. Brieger, D. 95. 50 und Lazarus, B. 95. 45) vorgeschlagene Verfahren, nämlich die Züchtung in 1% Jodkali enthaltender Kartoffelgelatine (Holz, Z. 8), wenigstens bei der Fäcesuntersuchung gute Resultate. Die hier innerhalb der Platten entwickelten Kolonien sind zwar an sich nicht besonders charakteristisch, sie unterscheiden sich aber durch ihre Kleinheit, und Farblosigkeit von den Kolonien des gewöhnlichen Fäcesbakteriums. Es ist natürlich gänzlich unstatthaft, sich auf das Aussehen dieser Kolonien allein zu verlassen, vielmehr müssen hier, wie bei der erstgenannten Methode die übrigen Hülfsmittel der Diagnose verwertet werden. Alle anderen vielfach angepriesenen Verfahren, besonders diejenigen, die auf der Vorkultur in flüssigen Nährböden beruhen, wirken, wie Verfasser im Einvernehmen mit Germano und Maurea sowie Lösener versichern darf, durchaus nicht zweckentsprechend, weil sie geradezu die Überwucherung der verwandten Bakterien aus der Kolongruppe über die Typhusbacillen begünstigen.

XVI. Gruppe der hämorrhagischen Septikämie.

Mittelgrosse und kleine Bacillen, meist Kurzstäbchen, die isoliert sind, keine Sporen bilden, sich nicht nach Gram färben, leicht auf den gewöhnlichen Nährböden zu züchten sind, als fakultative Anaërobier wachsen, Gelatine nicht verflüssigen. Sie schliessen sich eng an die vorige Gruppe an, unterscheiden sich aber zunächst durch eine sehr ausgesprochene Infektiosität. Man kann zwei Abteilungen in dieser Gruppe (vgl. Litt. bei B. suipestifer) aufstellen: die erste umfasst bewegliche Bacillen, die dadurch sich auszeichnen, dass sie keine eigentlichen Septikämieerreger sind, sondern im Tierkörper innerhalb des Gewebes bez. der Gefässe Häufchen bilden und durch ihre Neigung zu oberflächlicher Ausbreitung auf den Nährböden den typhusähnlichen Bakterien besonders nahe stehen. Eine scharfe Grenze zwischen ihnen und den letzteren lässt sich nicht ziehen. Die zweite Abteilung umfasst unbewegliche Bacillen, die eigentlichen, von Hueppe (B. 86. 44) sog. Bakterien der hämorrhagischen Septikämie. Es sind meist Kurzstäbchen, die dadurch, dass sie in der Mitte die Farbe schlecht aufnehmen, diplokokkenähnlich erscheinen können. Oberflächlich breiten sie sich auf der Gelatine gewöhnlich nicht aus und wachsen meist nicht auf Kartoffeln.

Sie gehören zu den kräftigsten Septikämieerregern, die in kürzester Zeit das ganze Gefässsystem überschwemmen und dabei eine hämorrhagische Diathese erzeugen. Eine scharfe Scheidung beider Abteilungen ist übrigens undurchführbar. In beiden Abteilungen kommen Bakterien vor, die durch Herdbildung multiple Nekrosen veranlassen. Schon in der vorigen Gruppe trat eine Neigung dazu hervor. Damit wird ein Übergang geschaffen zu den Bakterien der Pseudotuberkulose. — Die ganze Gruppe hat ein nicht geringes volkswirtschaftliches Interesse, weil zu ihr sehr verbreitete Krankheitserreger unserer Haustiere und des Wildes gehören. — Ob die hier aufgezählten Formen alle spezifischen Wert haben, ist sehr zweifelhaft, in manchen Fällen wird es sich wohl nur um vorübergehende Anpassungen an verschiedene Tiere handeln (vgl. Hühnercholera).

Bacillus typhi murium (Löffler).

(B. des Mäusetyphus.)

Wurde von Löffler (C. 11. 129) als Erreger einer unter den Mäusen des hygienischen Instituts zu Greifswald ausgebrochenen Epidemie erkannt.

Lebhaft bewegliche, den Typhusbacillen des Menschen ähnliche Stäbchen, die auch wie diese längere Fäden bilden. Färben sich nicht nach Gram. Ihre Kolonien sind in der Tiefe klein, rund, schwach gekörnt, gelb bis braun, an der Oberfläche ausgebreitet, unregelmässig gezackt, mit zarten Furchen versehen, den Typhuskolonien ähnlich, nur mehr granuliert und etwas üppiger wachsend. Stichkultur in Form eines Nagels mit flachem Kopf. Auf Agar, Blutserum, Bouillon nicht charakteristisch. Auf Kartoffeln eine weissliche, nicht besonders üppige Auflagerung, in deren Umgebung die Kartoffelsubstanz schmutzig graublau gefärbt wird. Bildet Gas in Zuckerbouillon, in deren Destillat sich Alkohol nachweisen lässt. Milch wird durch ihre Wucherung nicht koaguliert. Über Indol- oder Phenolbildung verlautet nichts.

Die Bacillen sind sehr virulent für weisse und graue Hausmäuse und für Feldmäuse (Arvicola arvalis), und zwar sowohl bei subkutaner Infektion als bei Verfütterung. Der Tod tritt nach ersterer in wenigen Tagen ein, unter Bildung einer fibrinösen Schwarte an der Impfstelle. Die Bacillen finden sich reichlich hier und in den Organen, besonders in der Leber. Sie liegen meist in typhusähnlichen Häufchen innerhalb der Kapillaren, nicht selten umgeben von einer Zone, in der die Leberzellen geschwunden sind und Kernvermehrung stattgefunden hat. Die Milz ist geschwollen. Bei Verfütterung tritt der Tod in etwa 7—14 Tagen ein unter dem Bilde einer hämorrhagischen Darment-

zündung mit Schwellung der Mesenterialdrüsen. Der übrige Befund ist ähnlich wie oben. Die Bacillen sind mehr oder weniger zahlreich vorhanden. Andere Tiere (und der Mensch) sind gegen die Infektion per os ganz unempfänglich, erliegen aber zum Teil 3—10 Tage nach subkutaner Impfung unter Entwicklung einer speckigen Geschwulst, welche zur nekrotischen Abstossung der erkrankten Partie führt. Die Bacillen finden sich auch hier in den Organen (Meerschweinchen, Ratten, Tauben, kleine Vögel). Kaninchen bekommen nur lokale Eiterherde.

Die Sterblichkeit bei den spontanen Epizootien des Mäusetyphus ist sehr bedeutend. Die Infektionen werden dadurch übertragen, dass die lebenden Mäuse die Leichen der Gestorbenen anfressen.

Löffler (C. 12. 1) hat den Vorschlag gemacht, seine Bacillen zur Bekämpfung der Feldmausplage zu benutzen, und hat auch die ersten praktischen Versuche in dieser Richtung selbst in Thessalien geleitet. Es wird so verfahren, dass mit Kulturen getränkte Brotstückchen in die Löcher der Feldmäuse gelegt werden. Diese Methode ist, zum Teil etwas modifiziert, an vielen Orten mit Erfolg angewandt worden (vgl. Lunkewitsch, C. 15. 22; Kornauth, C. 16. 3; Mereschkowsky, C. 16. 15/16). Selbstverständliche Voraussetzung ist, dass virulentes Material verwandt wird.

Mereschkowsky hat neuerdings einen ganz ähnlichen Bacillus, der aber in Zuckergelatine kein Gas entwickelt, als Ursache einer unter Zieselmäusen (Spermophilus musicus) herrschenden Epizootie gefunden (C. 17. 21). Derselbe ist ebenso wie der des Mäusetyphus für Haus- und Feldmäuse virulent (vgl. B. muripestifer und murisepticus).

Die beiden Bacillen stehen den Erregern der Fleischvergiftungen aus der Gruppe des B. coli (B. Friedebergensis, morbificans bovis) nahe, durch Fütterungsversuche sind sie aber von ihnen zu unterscheiden.

Bacillus suipestifer.

(B. der Schweinepest Bang-Selander, der Schweinediphtherie, der amerikanischen Schweineseuche, der Hogcholera Salmon-Smith, der Swine-plague Billings.)

Wurde zuerst von Salmon und Smith (Reports of the Bureau of animal industry 1885—91 und Smith, C. 9. 8—10 u. Z. 10) gefunden und von dem Schütz'schen Bakterium der deutschen Schweineseuche, die sie mit „Swine-plague" bezeichneten, unter dem Namen Hog-cholera-Bacillus getrennt. Billings (r: J. 86—93) hat beide Bacillen zuerst zusammengeworfen unter dem Namen des Bacillus der Swine-plague[1])

1) Klein (F. 88) will von einer doppelten Ätiologie der Schweineseuchen (englisch Swine-fever) nichts wissen, er nennt sie Pneumoenteritis, weil sie bald Lungen-, bald Darmaffektionen bedingt. Vgl. aber denselben Autor C. 18. 45, wo er das „Swine-fever" mit der Hogcholera identifiziert.

und auch später diesen Namen für den Hogcholerabacillus beibehalten. Selander (C. 3. 12) hat den gleichen Bacillus als Erreger der dänischen Schweinepest beschrieben. Die Beziehungen dieser Bacillen unter einander und zu den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie sind weiterhin studiert worden von Frosch (Z. 9), Caneva (C. 9. 17), Bunzl-Federn (C. 9. 24; A. 12), Raccuglia (Arb. path. Inst. Tüb. 1. 2. 1892).

Unter dem Namen der Hogcholera und Swine-plague gehen übrigens, wie Welch und Clement (r: J. 93. 135) behaupten, in den Laboratorien Europas (z. B. im Institut Pasteur's, 90 u. 92) zum Teil Kulturen, die damit nichts zu thun haben. Es ist deswegen bei künftigen Experimentaluntersuchungen immer auf die Übereinstimmung aller bekannten Charaktere zu achten.

Sehr bewegliche Bacillen, 0,6—0,7 : 1,2—1,5 μ, auch in längeren Exemplaren. Es lässt sich eine grössere Zahl von Geisseln nachweisen, die wie beim Typhusbacillus ringsum verteilt sind. Färben sich leicht, häufig nur polar, nicht nach Gram. Sporen werden nicht gebildet. Erhitzen auf 58° während 1/4 Stunde vernichtet die Kulturen. In dickeren Schichten angetrocknet können sie monatelang leben, in dünneren Schichten sterben sie schon binnen 9 Tagen ab. Die oberflächlichen Kolonien sind flach ausgebreitet, rund oder unregelmässig umrandet, die tiefen kleiner, kreisrund, ziemlich homogen, bräunlich. Die Stichkultur hat die Form eines Nagels mit flachem Kopf. Auf Agar eine graue, durchscheinende Auflagerung, auf Kartoffeln gelbliche Beläge. Bouillon wird getrübt und bedeckt sich allmählich mit einer zerbrechlichen Haut. Das Aussehen der Milch wird nicht verändert und ihre Reaktion alkalisch, Traubenzucker wird vergohren. Indol und Phenol werden nicht gebildet. Subkutane Impfungen kleinster Mengen töten Kaninchen und Mäuse in 7—12 Tagen unter Temperaturerhöhung. Am Orte der Infektion findet sich eine geringe Reaktion, die Milz ist vergrössert, derb, dunkelrot. Die Leber ist mit nekrotischen Herdchen durchsetzt, die Nieren entzündet, der Harn eiweisshaltig, die Herzmuskulatur fleckweise fettig metamorphosiert, die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen, mit schleimigem Inhalt, Dickdarm und Duodenum oft mit Ekchymosen besetzt. Die Bacillen finden sich in allen Organen, meist die Kapillaren dicht erfüllend und in den kleinen Venen Häufchen bildend. Grössere Quantitäten töten schneller (etwa in 5 Tagen). Intravenöse Injektion kleiner Mengen bewirkt den Exitus in 2 Tagen. Einspritzung in die Lunge verursacht pneumonische Erscheinungen. Auch Verfütterung und Inhalation von Kulturen führt zur Infektion. Meerschweinchen verlangen nach Smith etwas grössere Dosen (1/10 ccm), nach Frosch sind sie gerade am empfänglichsten. Tauben sind noch mehr refraktär, aber

ebenso wie weisse Ratten durch 1 ccm zu infizieren. Hühner vertragen grosse Dosen, ohne zu erkranken. Schweine verhalten sich subkutanen Infektionen gegenüber ziemlich unempfindlich, sterben aber nach intravenöser Einspritzung von 1—2 ccm und durch Fütterung. Dabei findet sich schwere diphtherische Erkrankung des Magens und Dickdarms. In anderen Fällen sind die Bacillen weniger virulent, besonders wenn sie von chronischen Formen der natürlichen Krankheit herstammen. Auch die kulturellen Merkmale können dabei etwas variieren. Die Nekrosen in der Leber fehlen bei diesen abgeschwächten Varietäten, dafür sind die Darmveränderungen stärker; an den Impfstellen unter der Haut können sich Abscesse entwickeln.

Die Hogcholera (Schweinepest) tritt in verheerenden Epizootien auf, die oft 90 % der Schweine hinraffen. Man kann eine akute Form, die als hämorrhagische Septikämie verläuft und in wenigen Tagen zum Tode führt, und eine chronische 2—4 Wochen dauernde unterscheiden. Bei der Sektion finden sich auf den Lippen, am Gaumen und auf der Zunge kleine Nekrosen und Geschwüre, im Magen Rötung und Ekchymosen; der Dünndarm ist meist frei, im Blinddarm und Dickdarm, selten im Mastdarm sitzen nekrotische Inseln (Follikel?) oder flächenhafte diphtherische Beläge. Lungen sind meist intakt, sollen aber nach Welch auch spezifisch erkranken können. Nephritis mit regelmässigem Bacillenbefund im Urin. Die Bacillen sind fast in allen Organen zu konstatieren, aber doch nicht bei allen Tieren. Sehr selten fehlen sie in der Milz. Im Gewebe bilden sie Häufchen wie die Typhusbacillen. Im Darminhalt sind die Bacillen durch Tierimpfungen nachzuweisen, in die nekrotische Darmwand sind massenhaft andere Bakterien eingewandert.

Nach Salmon und Smith findet man nicht selten in Amerika eine Mischinfektion von Hogcholera- und Swine-plague- (Schweineseuche-)Bacillen (also neben der Darminfektion eine Lungenentzündung). Nach diesen Autoren sowie Welch und Clement liegt wohl häufig eine Sekundärinfektion mit den letzteren vor, da auch bei gesunden Tieren mehr oder weniger virulente Swine-plaguebakterien in vielen Fällen auf den Schleimhäuten der Luftwege zu finden sind. Andererseits soll aber auch umgekehrt zu der ursprünglich durch die Swineplaguebacillen verursachten Lungenerkrankung die Hochcholerainfektion hinzutreten.

Die künstliche Immunisierung von kleinen Versuchstieren gegen Hogcholera ist Salmon und Smith schon 1886 durch Einverleibung der keimfreien Bacillenprodukte gelungen. v. Schweinitz (r: J. 91) will sogar nicht nur mit Hilfe zweier aus Reinkulturen dargestellten Substanzen, eines Alkaloids (Sucholotoxin) und eines Albumins (Sucholo-

albumin), die in grösseren Dosen giftig wirkten, Immunität erzielt haben, sondern auch durch eine auf dem Wege der Synthese hergestellte Substanz. Selander (P. 90) und Metschnikoff (P. 92) erreichten die Immunisierung am schnellsten durch Einverleibung kleiner Mengen des durch Erhitzung bei 58° sterilisierten Blutes von infizierten Kaninchen. Dasselbe Blut, das als Impfstoff benutzt wurde, erwies sich merkwürdigerweise schon in einer Dosis von wenigen Kubikcentimetern als ein schnell tötliches Gift (vgl. Krankheitserregung, Bd. I. S. 285).

Die Schutzimpfung der Schweine ist bisher in befriedigender Weise nicht gelungen. Die subkutane Impfung, die von Billings sehr angepriesen wurde, hat sich nach Salmon und Smith als unwirksam und geradezu gefährlich herausgestellt. Nach einer vorläufigen Mitteilung von Smith (J. 91) soll die intravenöse Impfung mit kleinen Dosen des Virus bessere Resultate zeitigen.

Bei der Differentialdiagnose der Hogcholera handelt es sich vor allem um die Unterscheidung von der Swine-plague (deutschen Schweineseuche: B. suisepticus). Dieselbe ist gegeben durch die Beweglichkeit des Hogcholerabacillus, den Mangel der Indol- und Phenolproduktion, das Oberflächenwachstum auf Gelatine, das Wachstum auf sauren Kartoffeln — alles Charaktere, die dem Bacillus der Schweineseuche fehlen. Dazu kommt die viel langsamere Wirkung der Hogcholerabacillen bei empfänglichen Tieren, die geringere lokale Reaktion bei ihrer subkutanen Verimpfung, ihre stärkere Infektiosität für Meerschweinchen und schwächere für Tauben und Hühner u. a. m. Bei diesem Stand der Dinge muss es auffallen, wenn trotzdem beide Bakterien neuerdings von Silberschmidt (P. 95. 2) für identisch erklärt wurden. Es geschieht das ausschliesslich auf Grund der Immunisierungsversuche dieses Autors, durch die er bewiesen zu haben glaubt, dass die Immunität, die für den einen Bacillus erworben ist, auch für den anderen gilt. Wenn Silberschmidt in seinen Experimenten wirklich die echten Hogcholera- und Swineplaguebacillen neben einander gehabt hat (vgl. o. die Bemerkung von Welch und Clement), so wäre sein Schluss immer noch nicht gerechtfertigt, da ein aprioristisches Gesetz dafür, dass verschiedene Bakterienspezies sich niemals in der Immunisierung gegenseitig vertreten können, nicht existiert, wenn auch ein sicheres Beispiel vom Gegenteil bisher noch nicht bekannt war. Nur die Gleichheit gewisser Produkte der beiden Bacillen (Lysine und Antilysine) würde aus Silberschmidt's Ergebnissen zu folgern sein.

Bacillus Marsiliensis.

(Bacillus der Marseiller Schweineseuche, Rietsch-Jobert.)

Rietsch und Jobert (C. R. 106) fanden bei einer Marseiller Schweineepizootie, die aus Algier eingeschleppt war, ein Bakterium, das sie von den Bacillen der Hogcholera sowohl wie von denen der deutschen Schweineseuche unterschieden. Nach den vergleichenden Untersuchungen von Caneva (C. 9. 17) und Bunzl-Federn (C. 9. 24) scheint das allerdings der Fall zu sein. Danach handelt es sich um bewegliche Bacillen, die im Gegensatz zu denen der Hogcholera Indol und Phenol bilden, Milch unter Säuerung koagulieren, auf Kartoffeln und auch oberflächlich auf Gelatine wachsen. Die Krankheit zeichnet sich übrigens auch durch Darmläsionen aus. Bemerkenswert ist, dass eine ältere Kultur der „Swine-plague" von Billings in allen ihren Eigenschaften derjenigen des Marseiller Bacillus ähnelte (Bunzl-Federn). Verschieden ist dieses Bakterium von demjenigen, das Cornil und Chantemesse (Bull. méd. 87) bei der Seuche von Gentilly gefunden haben (Bac. der „Pneumoentérite des porcs") und das durch den Mangel der Bewegung, die vorwiegende Lokalisation in der Lunge u. s. w. mit dem Mikroorganismus der deutschen Schweineseuche übereinstimmt (s. S. 419ff.).

Bacillus mustelae septicus.

(Bacillus der Frettchenseuche, Eberth-Schimmelbusch.)

Von Eberth und Schimmelbusch (V. 115) als Erreger einer Seuche der Frettchen (Mustela furo) mehrfach beobachtet.

Bewegliche Bacillen, doppelt so lang als breit, um ein Drittel kleiner als Typhusbacillen, färben sich an den Polen besser wie in der Mitte, nicht nach Gram. Sporenlos. Wachstum ziemlich üppig. Auf Gelatine bilden sich oberflächlich ein flacher glänzender Knopf, in der Tiefe rundliche Kolonien. Gasentwicklung (aus Traubenzucker und Milchzucker?). Die Milch wird unter Säuerung koaguliert (Caneva, C. 9. 17; Bunzl-Federn, C. 9. 74). Indol und Phenol wird gebildet. Auf Kartoffeln besonders üppige, gelbgraue, schleimige Beläge.

Bei Frettchen ist Fütterung und Inhalation erfolglos, subkutane Impfung erzeugt Tod in 2 Tagen. Kleine Vögel (Zeisig und Kanarienvogel nach Frosch, Z. 9. 278; Sperling nach Eberth und Schimmelbusch) sind für minimale Mengen empfänglich, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse und Tauben verhalten sich nach Frosch bei subkutaner Impfung auch grösserer Mengen refraktär, nach Eberth und Schimmelbusch bekommen Kaninchen und Tauben Lokalaffekte. Durch intraperitoneale oder intravenöse Injektion sind Kaninchen tötlich zu infizieren, junge Tiere auch durch Fütterung. Hühner sind unempfänglich.

Die natürliche Erkrankung der Frettchen besteht in lobulären pneumonischen Herden, Milzschwellung, Darmkatarrh. Bacillen aus Blut und aus den Organen zu kultivieren, auf Schnitten nur in den Lungen nachzuweisen.

Durch ihre Eigenschaften schliessen sich diese Bacillen an das vorhergehende und folgende Bakterium an, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihre geringe Pathogenität und durch ihr üppiges Wachstum.

Bacillus cuniculicida mobilis.

(Bac. der Kaninchenseptikämie, Eberth und Mandry.)

Von Eberth und Mandry (V. 121) im peritonealen Exsudat eines spontan gestorbenen Kaninchens gefunden.

Bewegliche Kurzstäbchen, mit Polfärbung. Nicht färbbar nach Gram. Sporenlos. Kolonien rund, körnig, auf der Oberfläche ausgebreitet. Auf Kartoffeln ein schleimiger, graugelber Belag. Milch wird unter Säuerung koaguliert, Indol und Phenol gebildet (vgl. Bunzl-Federn, C. 9. 24). Bei Sperlingen und Mäusen Septikämieerreger. Kaninchen und Meerschweinchen zeigen meist eine lokale Entzündung, die in der Regel zu Allgemeininfektion führt (mit Peritonitis), erliegen selten binnen 20 Stunden unter dem Bilde der Septikämie. Fütterung bleibt ohne Erfolg. Auch Tauben sind empfänglich, Hühner refraktär. Einmaliges Überstehen der Krankheit erzeugt Immunität.

Diese Bacillen bilden mit den beiden vorhergehenden eine natürliche Gruppe (Beweglichkeit, Kartoffelwachstum, Milchkoagulation, Indol und Phenol), unterscheiden sich aber unter einander durch ihre Virulenzverhältnisse. Von Gaffky's, Lucet's u. Smith's Bacillen der Kaninchenseptikämie differenziert sich dieser durch seine Beweglichkeit, das Kartoffelwachstum, die geringere Virulenz für Kaninchen (s. u.).

Bacillus cuniculi septicus (Lucet).

Lucet hat dieses Bakterium bei spontanen Epizootien unter Kaninchen beobachtet (P. 92).

Bewegliches Stäbchen von 1—3 μ Länge, das sich leicht färbt. Nach Gram nicht färbbar. Sporenlos. Wächst weder auf Kartoffeln noch auf glycerinhaltigen Nährböden. In Gelatine glatte, runde, stark konvexe, schleimige Kolonien, die sich mit der Platinnadel in toto abheben lassen. Wächst auch in der Tiefe des Stichs. Über sein Verhalten zur Milch und Indolbildung wird nichts berichtet. In Bouillon bei 39—40° wachsen die Bacillen zu langen, unter sich verfilzten Fäden aus.

Impfversuche ($^1/_4$ ccm) ergeben eine starke Virulenz (Tod in 24 Stunden) für Kaninchen bei intravenöser, intraperitonealer und sub-

kutaner Einverleibung. Fütterung ist dagegen erfolglos. Die Milz ist immer sehr vergrössert, die serösen Höhlen entzündet, die Lokalaffektion besteht in bedeutendem Ödem. Hämorrhagien allenthalben. In allen Organen Bacillen. Meerschweinchen bekommen subkutan Abscesse, sterben nach intraperitonealer Injektion. Tauben und Hühner sind refraktär.

Die natürliche Infektion scheint durch Hautverletzungen besonders am Kopfe zu erfolgen. Das anfangs lokale Ödem breitet sich schnell aus. Es tritt Husten ein, vorübergehend starkes Fieber und schliesslich Temperaturabfall. Die Epizootien sind oft sehr mörderisch (40% Mortalität). Dieses Bakterium ist durch seine ausgesprochene pathogene Wirkung, den starken Lokalaffekt ausgezeichnet: es scheint stets schlanker zu sein als die anderen Septikämieerreger des Kaninchens.

Bacillus der Corn-stalk disease.

(Bacillus zeae, Burrill?)

Billings (r: J. 89. 184) hat bei der Corn-stalk disease, einer Krankheit, die Rinder beim Fressen der Überreste von Maisstoppelfeldern zu befallen pflegt, einen Bacillus gefunden, den er mit dem Erzeuger einer Blattkrankheit des Maises (B. zeae Burrill, s. S. 328) für identisch hält. Nocard sah dieselben Bakterien bei einer Bronchopneumonie von Ochsen, die aus Amerika eingeführt waren (r: J. 91. 200).

Nach Nocard sind es bewegliche Bacillen, 0.3—0.4 : 1 μ, nach Billings und Burrill (s. S. 328) etwas grösser. Polfärbung mit den gewöhnlichen Anilinfarben. Nach Gram nicht färbbar. Sporenlos. Auf Gelatine flach ausgebreitete, bläulich durchscheinende, gelappte Kolonien (typhusähnlich), auch in der Tiefe Wachstum (Nagelkultur). Milch gerinnt nicht. Auf Kartoffeln ein dünner, grauer, feuchter Überzug.

Für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen sehr virulent (Septikämie); Schweine, Hunde, Ratten, Hühner sind immun. Rinder, Kälber, Schafe, Ziegen und Pferde sind empfänglich. Nach Nocard erkranken dieselben bei intrapulmonaler Einspritzung bacillenhaltiger Gewebsflüssigkeit an Bronchopneumonie und Pleuritis, die in 2 Tagen zum Tode führt; bei subkutaner oder intratrachealer Einverleibung bekommen sie blos Fieber, erholen sich aber und erweisen sich dann als immun.

Die natürliche Erkrankung verläuft nach Billings unter dem Bilde einer Septikämie, die mit heftigem Darmkatarrh eingeleitet wird. Es scheint danach, als ob Billings mit Infektionen vom Darm aus und Nocard mit solchen von der Lunge aus zu thun gehabt hat. Eine Ansteckung von Tier zu Tier erfolgt nicht. Nach Nocard hat die Pneumonie Ähnlichkeit mit der Lungenseuche, unterscheidet sich aber durch Beginn von den Bronchien aus und Fortschreiten nach der

Peripherie, während bei ersterer Krankheit der Prozess umgekehrt verläuft. Ob der Fall von Septikämie, den Fentzling (r: J. 89. 336) in Baden nach einer Verletzung bei einem Ochsen beobachtete, hierher gehört, muss dahingestellt bleiben.

Bacillus pneumosepticus.

Von E. Klein als Ursache einer Epidemie von krupöser Pneumonie in England beschrieben (C. 5. 625).

Bewegliche Bacillen, 0,3—0,4 : 0,8—1,6 μ, auch in Ketten. Involutionsformen in Kulturen. Polfärbung. Färben sich nicht nach Gram, bilden keine Sporen. Kolonien in der Tiefe klein und rund, auf der Oberfläche dünn, irisierend, weit ausgebreitet, mit gezacktem Rande. In Stichkultur Form eines Nagels mit flachem Kopf. Bouillon getrübt, ohne Decke. Auf Agar weissliches, zum Teil leicht bräunliches Häutchen. Auf Kartoffeln schmierige, dünne, etwas braungefärbte Auflagerungen. Über Indolbildung, Verhalten zu Milch und Zuckernährböden wird nichts berichtet.

Pathogen für Mäuse, die bei Fütterung oder subkutaner Injektion in mehr als 60% zugrunde gehen (in 30 Stunden bis zu 5 Tagen). Ausgebreitete Hämorrhagien an der Impfstelle, Lungen entzündet, Milz deutlich vergrössert, dunkel. Hämorrhagische Enteritis. Meerschweinchen sind weniger empfänglich (25%), sie sterben mit lobärer Pneumonie, Pleuritis u. s. w., ohne Milzschwellung. Bei Mäusen ist eine allgemeine Verbreitung der Bacillen durch Präparate und Kultur nachweisbar, bei Meerschweinchen nur in den Lungen. Tauben und Hühner sind refraktär. In künstlicher Kultur tritt bald Abschwächung ein, die Virulenz kehrt zurück bei Züchtung in einer Mischung von Alkalialbuminat mit Bouillon.

Die pneumonisch erkrankten Menschen zeigten im rostbraunen Sputum diese Bacillen in reichlicher Menge und in Reinkultur. Das anatomische Bild war das einer echten Pneumonie. Auch unter den Versuchstieren Klein's kam eine Epizootie vor, die Mäuse, Meerschweinchen und Affen, letztere unter dem Bilde lobärer Pneumonie hinraffte.

Die Lokalisation dieser Bacillen in der Lunge auch bei Tieren scheint für dieselben charakteristisch. Von anderer Seite ist ihr Vorkommen noch nicht bestätigt. Ihre biologische Beschreibung wäre zu vervollständigen.

Bacillus der Grouse disease (E. Klein).

Als Agens einer Epizootie unter Moorhühnern in Schottland aufgefunden (C. 6. 2. u. 22; 7. 3).

Bewegliche Bacillen, 0,4 : 0;6—1,6 μ, häufig fast kokkenförmig. Färben sich nicht nach Gram, bilden keine Sporen. Oberflächliche Kolonien dünn ausgebreitet, unregelmässig, tiefe rund, klein. Nagelkultur mit flachem Kopf. Bouillon getrübt. Wachstum auf Kartoffeln.

Sind ziemlich pathogen für Mäuse (75%) und Meerschweinchen (50%) bei subkutaner Impfung. Lungen hyperämisch, teilweise hepatisiert. Milz nicht vergrössert. Nieren hyperämisch. Bacillen reichlich in Blut, Lunge und Leber. Verlieren ihre Virulenz bald, erlangen sie aber zurück durch Züchtung in Bouillon mit Stückchen hartgekochten Hühnereiweisses. Ammern und Finken sind gegen subkutane Infektion sehr empfänglich, Sperlinge weniger. Die Bacillen finden sich hier hauptsächlich in der Lunge, die entzündet ist. Fütterung liefert kein Resultat. Ansteckung durch die Luft ist wahrscheinlich.

Die Krankheit des Moorhuhnes besteht in Pneumonie, fleckiger Rötung des Darms, Schwellung der Nieren und der Leber, die manchmal netzartige Nekrosen aufweist. Bacillen reichlich in Lunge und Leber, manchmal auch im Herzblut. Auf Schnitten sieht man die Kapillaren injiziert mit Bacillen.

Die Beschreibung genügt kaum, um diese Bacillen von anderen ähnlichen zu unterscheiden.

Bacillus der Truthahnpneumonie (Mac Fadyean).

Von Mac Fadyean (r: J. 93. 142) beschrieben.

Bewegliches Kurzstäbchen, dem der Hühnercholera gleichend. Polfärbung. Nach Gram nicht färbbar. Sporenlos. Fakultatives Anaërobion, das die Gelatine nicht verflüssigt.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen ist die Wirkung gleich der des Hühnercholerabacillus (d. h. also wohl beim Kaninchen starke, beim Meerschweinchen schwache Wirkung), eine Infektion durch Fütterung gelingt aber nicht. Hühner und Tauben werden schwächer affiziert. Bei einem Kalbe und einem Pony entstanden nur leichte Läsionen an der Impfstelle. Bei Putern wird durch Reinkulturen die natürliche Krankheit erzeugt, die darin besteht, dass die Tiere steif und schwach werden, Nasenkatarrh und Rasseln in der Kehle bekommen und dünne, milchweisse Entleerungen zeigen. Bei der Sektion Pneumonie und Pericarditis. In der Lunge und in den übrigen Organen grosse Mengen von Bacillen. Anderes Geflügel wurde nicht angesteckt. Abgesehen von seiner Beweglichkeit unterscheidet sich dieser Bacillus durch die Lokalisation in der Lunge und die geringe Wirkung auf anderes Geflügel von dem der Hühnercholera. Genauere biologische Beschreibung fehlt.

Bacillus phasiani septicus.

Erzeugt nach E. Klein (J. P. 93) Epizootien unter jungen Fasanen.

Beweglicher Bacillus, dem B. coli communis ähnlich, aber kleiner und kürzer. Milch wird durch ihn nicht koaguliert.

Junge Fasanen werden durch wenige Tropfen Bouillonkultur in 24 Stunden unter Betäubung und Somnolenz getötet. Diarrhoe ist inkonstant. Septikämie. Junge Hühner, Tauben, Kaninchen und Meerschweinchen sterben nicht bei Einspritzung von $^1/_2$ ccm.

Bei der natürlichen Krankheit erfolgt der Tod in einigen Tagen bis zu einer Woche.

Unterscheidet sich durch seine Beweglichkeit, durch die Koagulation der Milch und die geringere Pathogenität bei den meisten Tieren von dem B. der Hühnercholera, von dem vorstehend beschriebenen durch Fehlen der Lungenaffektion.

Bacillus der Kanarienvögelseptikämie (Rieck).

Von Rieck (Deutsche Z. T. 89) gefunden.

Beweglich, etwas grösser wie der B. der Hühnercholera, 1,2 bis 2,5 μ lang. Polfärbung. Nach Gram nicht färbbar. 36stündige Abkühlung auf 8—12° unter 0 tötet die Kulturen ebenso, wie 5minutenlange Erhitzung auf 100°. Wachsen auch bei Luftabschluss, üppiger als der Hühnercholerabacillus. Auf Kartoffeln gelbgraue Beläge.

Mäuse sterben bei subkutaner und kutaner Impfung mit kleinsten Mengen unter den Bilde der Septikämie, ebenso bei Verfütterung. Hunde reagieren nicht auf letztere.

Die verendeten Kanarienvögel zeigen eine russartige Verfärbung der Haut und multiple Lebernekrosen. Bacillen in grossen Mengen im Blut.

Differentialdiagnose gegen Hühnercholera: Beweglichkeit, Wachstum auf Kartoffeln. Verhältnis zu den vorstehenden Bakterien unbekannt (vgl. B. cuniculicida mobilis).

Bacillus diphtheriae avium.

Von Loir u. Duclaux als Erreger der Geflügeldiphtherie in Tunis erkannt (P. 94. 8).

Beweglicher, kleiner Bacillus, der sich nicht nach Gram färbt, üppig auf allen Nährböden — auch auf Kartoffeln wächst, Gelatine nicht verflüssigt.

Er ist pathogen für alle möglichen Vögel, auch für Kaninchen, nicht für Meerschweinchen, Kälber u. s. w., weniger bei subkutaner als bei intratrachealer und intravenöser Infektion. Bacillen überall in den Organen und Sekreten. Auf der Pharynx- und Larynxschleimhaut

ein fibrinöser Belag, ein ebensolcher häufig im Darm. Der Tod tritt ziemlich spät, meist in 6—10 Tagen ein.

Erzeugt unter dem Geflügel (Hühnern, Tauben, Truthühnern, Kanarienvögeln u. s. w.) in Tunis mörderische Epizootien, die unter den genannten Erscheinungen verlaufen. Auch bei einem diphtheriekranken Menschen haben ihn die Verfasser in Reinkultur gefunden. — Eine Schutzimpfung gegen die Infektion besteht in subkutaner Einspritzung von 1 ccm einer durch Erhitzen ($^1/_2$ Stunde bei 55°) abgeschwächten Kultur.

Bacillus diphtheriae columbarum (LÖFFLER).

LÖFFLER hat diesen Bacillus (M. G. 2) als Erreger der Taubendiphtherie erkannt. BABES und PUSCARIU (Z. 8) haben seine Befunde bestätigt und die ätiologische Rolle des Bacillus gegenüber den von L. PFEIFFER (Z. 5) als Ursache betrachteten Flagellaten durch neue Experimente befestigt.

Unbewegliche Stäbchen, etwas länger und schmaler, als die der Kaninchenseptikämie von GAFFKY (0.3 μ dick, von sehr verschiedener Länge, nach BABES u. PUSCARIU). Färben sich nicht nach GRAM, bilden keine Sporen. Wachsen typhusähnlich (flache Nagelkultur in Gelatine, durchscheinende graue Bänder auf Agar, Trübung in Bouillon). Auf Kartoffeln bilden sie einen Überzug vom Aussehen der Kartoffelfläche, nur durch etwas grauliche Farbe ausgezeichnet. Bilden kein Indol (PETRI, A. G. 6. 1). Über ihr Verhalten zu Milch und Zuckernährböden wird nichts berichtet.

Besonders pathogen für Mäuse, (junge) Tauben, kleine Vögel und Kaninchen, weniger für Hühner, Meerschweinchen, Ratten, gar nicht für Hunde. Mäuse sterben nach subkutaner Impfung in 4—9 Tagen mit Milzvergrösserung, fleckiger Rötung der Lungen, multiplen nekrotischen Herden in der Leber, die derselben ein marmoriertes Ansehen geben. In der Mitte der Herde liegt ein Bacillenhaufen, auch im Blute der übrigen Organe finden sich die Bacillen. Tauben reagieren auf subkutane Impfung durch eine lokale Geschwulst, die sich später nekrotisch abstösst, überleben aber meist. Bei Skarifikation der Mundhöhle genügt schon das Trinken von bacillenhaltigem Wasser, um diphtherische Beläge, die sich häufig weit ausbreiten, abfallen, neu erscheinen und in 1—3 Wochen zum Tode führen können, zu erzeugen. In den Membranen finden sich haufenweise die Bacillen, ebenso in den inneren Organen (Lunge, Milz) in mehr oder weniger grosser Menge. Manchmal sieht man auch hier nekrotische Herde, von Kernwucherung umgeben. Im Darm hämorrhagischer Katarrh. Die Beläge im Mund und Rachen sind nach BABES und PUSCARIU regel-

mässig durch Flagellaten bevölkert, die sich übrigens auch bei gesunden Tauben öfters nachweisen lassen. Sie erscheinen aber erst, wenn die Lokalaffektion schon entwickelt ist. Bei Kaninchen lassen sich auf der Konjunktiva membranöse Entzündungen erzeugen, bei denen die Flagellaten fehlen. Bei diesen Tieren kann sich eine Allgemeininfektion anschliessen. Meerschweinchen bekommen nur nekrotisierende Entzündungen an der Impfstelle.

Die Virulenz der Kulturen nimmt bei künstlicher Züchtung ab.

Die Taubendiphtherie erzeugt namentlich unter Luxustauben mörderische Epizootien. Die Krankheit überpflanzt sich sehr leicht durch Ansteckung. Hühner werden, wie es scheint, nicht ergriffen. Übertragungen auf den Menschen kommen vielleicht ausnahmsweise vor (vgl. Gerhardt u. Stumpf, C. J. 83).

Dieser Löffler'sche Bacillus der Taubendiphtherie unterscheidet sich von dem vorhergehenden durch den Mangel der Bewegung, durch die geringere Pathogenität für Hühner u. s. w.

Bacillus diphtheriae cuniculi.

(Bac. der Darmdiphtherie des Kaninchens, Ribbert.)

Bei spontan erkrankten, grösstenteils trächtigen Kaninchen beobachtete Ribbert (D. 87. 8) eine Darmdiphtherie, deren Erreger folgender Bacillus war.

Unbewegliche Bacillen, von 1—1,4 : 3—4 μ (?), nicht selten in Fäden. Nach Gram nicht färbbar. Wächst in Form eines Nagels mit flachem, unregelmässigem Kopf. Auf Kartoffeln ein weisslicher, flacher, langsam sich ausbreitender Belag. Keine Indolbildung (Petri).

Bei subkutaner oder intraperitonealer Impfung von Kaninchen tritt der Tod in 3—14 Tagen ein, man findet in Leber, Milz und zugehörigen Lymphdrüsen punkt- bis stecknadelkopfgrosse, entzündlich-nekrotische Knötchen, die Haufen von kurzen Bacillen einschliessen. Bei Einführung per os tritt eine ausgebreitete Diphtherie des Dünn- und Dickdarms daneben auf. Die Resorption erfolgt hauptsächlich durch die Follikel des Darms und der Tonsillen, aber auch ohne vorhergehende Läsion der Schleimhaut von der Nase und Konjunktiva aus (vgl. Roth, Z. 4).

Bei der menschlichen Darmdiphtherie ist dieser Bacillus nicht gefunden worden.

Bacillus dysenteriae vitulorum.

(B. der weissen Ruhr der Kälber, Jensen.)

Von Jensen (r: J. 92. 308) als Ursache der sog. Kälberruhr gefunden. Andere Autoren fanden bei dieser Krankheit einen „Diplokokkus“ resp. den „Bacillus coli communis“ (vgl. C. 18. 653).

Unbewegliche, kurze Bacillen, etwas grösser wie die der Hühnercholera. Polfärbung. Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Wachsen gut auf allen Nährsubstraten, ähnlich wie B. coli communis. Auf Kartoffeln bilden sie eine bräunliche Schleimmasse. Die Kulturen entwickeln unangenehm riechende Gase. Über ihr Verhalten zur Milch und zu Zuckerlösungen ist nichts bekannt.

Verfütterung der Kulturen (5 ccm Bouillon) an ganz junge oder neugeborene Kälber erzeugt eine tötliche Diarrhoe, die im Verlauf von 1—2 Tagen tötet. Die Bacillen finden sich fast in Reinkultur im Darm und innerhalb der Organe, auf Schnitten liegen sie in Häufchen innerhalb der kleinen Blutgefässe. Andere Organismen, die morphologisch und in Kulturen durchaus mit den genannten Bakterien übereinstimmen, aber im Darminhalt gesunder Kälber vorkommen, sind unschädlich. Diese nicht virulente Modifikation soll aber äusserst infektiös werden und die echte Ruhr erzeugen, wenn man den Darm solcher Kälber durch Verabreichung von Kreolin, Pyoktanin oder Jodtrichlorid reizt. Eine Bestätigung dieser Versuche bleibt abzuwarten. Ebenso wäre eine genauere Beschreibung des Bacillus erwünscht.

Bacillus cholerae gallinarum.

(B. der Hühnercholera, des Geflügeltyphoids, der Geflügelpest, Bakterium avicidum Kitt, B. der Kaninchenseptikämie Koch-Gaffky, B. cuniculicida Flügge.)

Von PERRONCITO (A. T. 79) zuerst, dann von TOUSSAINT und von PASTEUR (C. R. 90 u. A. P. 12) gefunden und besonders von letzterem studiert, ist Erreger der weitverbreiteten Hühnercholera. R. KOCH hat einen Bacillus, der sich in keiner wesentlichen Eigenschaft von dem letzteren unterscheidet, durch Verimpfung von Pankewasser, resp. von fauler Pökelfleischlake auf Kaninchen erhalten (vgl. GAFFKY, M. G. 1. 94) und als B. der Kaninchenseptikämie bezeichnet (Litt. bis 87 bei KITT, C. 1. 10). BABES (Sept. Proz. d. Kindesalters. 89) hat in einem Fall von septisch-hämorrhagischer Pneumonie, desgleichen in einem Falle von „Pferdetyphus“ (Buc. 90), einen Mikroorganismus gefunden, der dem B. der Kaninchenseptikämie gleichen soll (vgl. B. gingivitidis). VÖLSCH identifizierte einen in tuberkulösem Sputum gefundenen Mikroorganismus mit dem B. der Kaninchenseptikämie (Zi. 2).[1])

Unbewegliche, meist sehr kurze Bacillen, von etwas wechselnder Grösse, durchschnittlich 0,4—0,6:1 μ. Färben sich, besonders in Deckglaspräparaten, mehr an den Polen als in der Mitte und erscheinen dadurch fast als Diplokokken. Längere Exemplare fehlen übrigens nicht und bei intensiver Färbung erscheinen sie als deutliche Bacillen, regelmässig

1) SANTORI (C. 18. 23 u. A. J. 96. 2) fand als Erreger einer Hühnerepizootie in Rom einen verflüssigenden, roten Farbstoff bildenden Bacillus.

in Schnitten. Reagieren nicht auf die GRAM'sche Behandlung. Bilden keine Sporen. Vertragen Erhitzung und Trocknen sehr schlecht, halten sich aber auch in Mischkulturen recht lange lebensfähig (vgl. KITT, L.) Auf Platten bilden sie in der Tiefe runde, oft etwas unregelmässige, bräunliche Scheiben, auf der Oberfläche breiten sie sich nur wenig und langsam aus. Die Intensität des Oberflächenwachstums wechselt, so dass man im Stich bald nur eine bandförmige oder körnige Entwicklung, bald eine Nagelfigur zu sehen bekommt. Bei völligem Abschluss von Sauerstoff soll kein Wachstum eintreten. Die Entwicklung im Agarstrich erfolgt meist in getrennten, zarten Kolonien, auf Kartoffeln wächst bei gewöhnlicher Temperatur gar nichts, bei höherer entwickelt sich eine wachsartige, durchscheinende, grauweisse, flache Auflagerung. Bouillon wird leicht getrübt. Milch wird unter Säuerung allmählich koaguliert. Lakmus wird reduziert. Indol und Phenolbildung (vgl. BUNZL-FEDERN, C. 9. 24). Die Bacillen sind typische Septikämieerreger in kleinsten Dosen, schon bei kutaner Impfung und bei Fütterung für Tauben, Hühner, Gänse, Enten, Fasanen, kleine Vögel, aber auch Raubvögel (KARLINSKI, C. 7. 11). Kaninchen und Mäuse. Weniger empfänglich sind Meerschweinchen, Schafe und Pferde, die meist mit Lokalaffekten (Eiterungen) reagieren. Meerschweinchen sterben nur ausnahmsweise an Septikämie. Hunde und Katzen können massenhaft Kadaver von infizierten Tieren (Hunden) verzehren, ohne zu erkranken, Menschen vertragen ebenfalls den Genuss von infiziertem Fleisch. Über einen Fall, wo ein absichtlich angestellter Versuch zu einer nicht unerheblichen Erkrankung führte, berichtet ZÜRN (Dresdener Blätter f. Geflügelzucht. 1. Febr. 85). Die Bacillen finden sich in enormen Mengen über das Blutgefässsystem der Tiere verstreut. Bei Tauben und namentlich bei Hühnern zeigt die Impfstelle starke, zur Nekrose neigende Entzündung, der Darm hämorrhagische Enteritis, bei Hühnern und Kaninchen ist die Lunge pneumonisch affiziert. Pericarditis und Hämorrhagien auf dem Perikard sind sehr häufig. Milz und Leber sind vergrössert. STICKER (r: J. 88) fand bei einer Epizootie auch käsige Prozesse in Lunge und Darm, Veränderungen, die bei den Schweineseuchen (S. 403 u. 420) regelmässig beobachtet werden. Es muss trotz der Behauptung des Autors noch zweifelhaft bleiben, ob hier wirklich Hühnercholera vorgelegen hat. Die Bakterien der Hühnercholera gehen regelmässig von der Mutter auf den Fötus resp. auf die Eier über (MARCHIAFAVA und CELLI, r: bei KITT u. A., vgl. Bd. I. S. 389).



Fig. 89. Bacillen der Hühnercholera im Blutausstrich von einer Taube. Die Stäbchen mit ungefärbtem Mittelstück Vergr. 600.

Die Krankheit kommt als mörderische Seuche unter verschiedenem

Geflügel vor. Bei Hühnern ist das erste Symptom, dass sie kraftlos, taumelig und von einer unüberwindlichen Schlafsucht befallen werden. Auf der Höhe der Krankheit treten meist diarrhoische Entleerungen auf mit zahllosen Bacillen, die die Seuche weiterverbreiten. Die Infektion verläuft oft in wenigen Stunden, selten dauert sie bis zu 8 Tagen. Die Schlafsucht konnte PASTEUR durch filtrierte, also keimfreie Kulturen erzeugen. Die Giftstoffe sind weiter noch nicht untersucht. Eine spontane, ohne Übertragung stattfindende Entstehung der Hühnercholera wird von Tierpathologen behauptet. Die Verbreitung der Bacillen in der Natur ist ja auch durch die Befunde von KOCH bewiesen. Nach GAMALEIA (C. 4. 6) finden sich wenig virulente Hühnercholerabakterien regelmässig im Darminhalt gesunder Tauben. Dieselben können durch wiederholte Übertragung auf Kaninchen und Tauben hochvirulent gemacht werden. Der Beweis der völligen Identität dieser Bakterien mit denen der echten Hühnercholera ist aber noch zu leisten. — Man hat mit diesem Bacillus versucht, künstliche Epizootien zu erzeugen, um der Kaninchenplage in Australien zu begegnen. Die Versuche sind, abgesehen von den Gefahren für das Geflügel, daran gescheitert, dass bei diesen Tieren eine Übertragung nicht vorkommt, weil die Bacillen nicht in genügender Virulenz in die Exkrete übergehen (vgl. KATZ, r: J. 89. 185). Bei dieser Krankheit hat PASTEUR die ersten Erfahrungen über Schutzimpfungen gemacht (Bd. I. S. 357). Zum Ausgangspunkt wurde die Beobachtung, dass Monate alte Kulturen die Versuchstiere nicht töteten, wie frische, sie aber gegen neue Infektionen mit virulentem Material schützten. Dass diese Abschwächung in alten Kulturen, die PASTEUR ursprünglich dem Sauerstoff der Luft zuschrieb, nicht ganz konstant ist und daher das (ursprüngliche) Schutzimpfungsverfahren nicht gefahrlos ist, hat sich später herausgestellt (vgl. KITT, Wert und Unwert der Schutzimpfungen. Berlin 86). Es ist übrigens nicht zu bezweifeln, dass man auf verschiedenem Wege sicher abgeschwächte Bacillen erhalten und dies Impfverfahren modifizieren kann (vgl. KATZ, r: J. 89. 185). Bei manchen Hühner-Epizootien hat sich die Schutzimpfung schon erprobt, wenn sie auch lange nicht die Ausdehnung gewonnen hat, wie die gegen Milzbrand, Rauschbrand und Schweinerotlauf. — Auch eine Modifikation der Serumtherapie, nämlich die Behandlung mit dem Eiweiss oder dem Dotter immunisierter Hühner, ist empfohlen worden (KITT, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 4).

Die Differentialdiagnose des Hühnercholerabacillus gegenüber ähnlichen Bacillen ist zum Teil schon durch den Mangel der Beweglichkeit, die bei einer ganzen Reihe der oben beschriebenen Mikroorganismen vorhanden ist, gegeben. Die Unterscheidung von den folgenden, ebenfalls unbeweglichen Bakterien (Wild- und Rinderseuche, Schweine-

seuche u. s. w.) wird ermöglicht durch gewisse biologische Charaktere (Verhalten zur Milch, Kartoffelwachstum), namentlich aber durch die Virulenzverhältnisse gegenüber den einzelnen Tierspezies. Dass dieselben allerdings der Variabilität unterworfen sind, beweist die Beobachtung von KARLINSKI (C. 7. 11). Danach haben die Steinhühner (Perdrix saxatilis) unter einer Modifikation der Hühnercholera (chronischer Verlauf mit innern Abscessen) zu leiden, die für Tauben und Hühner anfangs wenig virulent ist; wenn durch fortgesetzte Übertragungen der Kultur die Virulenz für letztere Tiere die normale Höhe erreicht hat, dann sind umgekehrt die Steinhühner nicht mehr damit zu infizieren, ebensowenig wie mit einer Hühnercholerakultur anderen Ursprungs. Es ist sehr möglich, dass man auch die Virulenzverhältnisse anderer Bakterien dieser Gruppe in solcher Weise beeinflussen und dadurch ihre noch nähere Verwandtschaft demonstrieren kann. Für die Erkennung der letzteren haben ferner die Versuche mit wechselseitiger Immunisierung grossen Wert. So konnten HUEPPE (B. 86.) und KITT (L.) nachweisen, dass die auch sonst in jeder Beziehung ähnlichen Bacillen der Kaninchenseptikämie bei Tieren, die gegen Hühnercholerabakterien immunisiert waren, unwirksam wurden, während sie Kontrolltiere unter den üblichen Erscheinungen töteten. Ferner fand JENSEN (r: J. 90. 188) Hühner, die mit dem Bacillus der Kälberseuche (s. B. bovisepticus) geimpft waren, immun gegen Hühnercholera. Selbstverständlich darf man trotz solcher Übereinstimmung der vaccinierenden Produkte von Bakterien dieselben nicht identifizieren, wenn daneben noch konstante Differenzen vorhanden sind (vgl. Bac. suipestifer).

Bacillus gallinarum (E. KLEIN).

(B. der infektiösen Hühnerenteritis, KLEIN.)

Bei mehreren Hühnerepizootien in England von E. KLEIN (C. 5. 21; 6. 10 u. 18. 4/5) als Erreger gefunden. Unbewegliche Bacillen, zweimal so lang als die der Hühnercholera. Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Die Kulturen sind etwas üppiger, als die der Hühnercholera. Auf Kartoffeln findet auch bei 37^0 kein Wachstum statt (nach der letzten Publikation entwickelt sich daselbst ein bräunliches Häutchen).

Unterscheiden sich hauptsächlich durch ihre geringere Pathogenität. Nur Hühner sind subkutan oder durch Fütterung (besonders von diarrhoischen Stühlen) zu infizieren. Sie sterben nach 7—9 Tagen. Somnolenz fehlt. Milz und Leber sind vergrössert, der Darm entzündet. Bacillen sind im Blute, aber spärlicher als bei der Hühnercholera. Tauben und Kaninchen sind refraktär. Schutzimpfungen gelingen mit subkutaner Injektion von Bouillonkulturen, die 20 Minuten auf 55^0 erhitzt sind.

Dieser Bacillus bietet nur ganz unwesentliche Differenzen von dem B. der Hühner- und Truthahndysenterie Lucet's (P. 91. 5).

Bacillus cholerae columbarum.

Von Leclainche (P. 94. 7) bei einer Epidemie unter wilden Tauben gefunden. Wohl nur eine Abart des B. cholerae gallinarum.

Unbeweglich, etwas grösser als der B. der Hühnercholera. Wächst wie letzterer, nur trübt er die Bouillon nicht, sondern bildet darin ein flockiges Sediment und wächst auf Kartoffeln in graugelblicher Schicht (bei 20°?). Am empfänglichsten ist die wilde Taube, die in 3—6 Tagen nach Fütterung, in 2 Tagen nach intravenöser Injektion stirbt, unter Symptomen, die denen der Hühnercholera ähnlich sind (Somnolenz, Diarrhoe, manchmal aber auch Krämpfe, Septikämie). Die Haustaube ist weniger gefährdet (50%). Hühner sind refraktär, ebenso Hunde und Katzen. Kaninchen sterben bei subkutaner Impfung in ca. 8 Tagen, Meerschweinchen in ca. 10 Tagen, erstere mit Allgemeininfektion, letztere blos mit Lokalaffekt (Sequesterbildung).

Sanfelice (Z. 20. 23) beschreibt eine Infektion von Tauben, die durch „Bakterium coli" hervorgerufen sein soll. Da die Charakteristik des Bacillus nicht ausführlich genug gegeben wird, lässt sich seine Zugehörigkeit nicht genügend beurteilen. Die Tauben erkrankten spontan an peritonitischen Erscheinungen und waren ebenso wie Meerschweinchen und Kaninchen nur intraperitoneal tötlich zu infizieren.

Bacillus cholerae anatum.

Von Cornil u. Toupet (r: J. 88. 139) bei einer Entenepizootie gefunden (vgl. auch Abel, D. 93. 11). Sehr ähnlich dem B. der Hühnercholera, morphologisch und in Kulturen.

Aber pathogen nur für Enten (verschiedene Spezies), die unter dem Bild der Hühnercholera sterben (bei subkutaner Applikation oder Fütterung). Hühner und Tauben, sowie Kaninchen sind fast refraktär. Die damit geimpften Hühner und Tauben erliegen der Hühnercholera wie ungeimpfte Kontrolltiere.

Bacillus cuniculicida immobilis.

Von Smith (r: J. 86. 155) als Erreger einer spontanen Kaninchenseuche bezeichnet.

Bacillen ganz ähnlich denen der Hühnercholera. Unterscheidet sich durch seine geringere Virulenz für Mäuse, die nur bei Anwendung grosser Dosen getötet werden, und für Meerschweinchen und Tauben, die nach grossen Mengen nur ausnahmsweise erliegen. Auch die Infektion der Kaninchen zieht sich länger hin, als diejenige durch Hühnercholerabakterien. Dabei finden sich häufig Entzündungen der serösen Häute.

Bacillus cuniculicida thermophilus.

LUCET (P. 89. 8) hat dieses Bakterium bei einer Epizootie unter Kaninchen und Meerschweinchen gefunden.

Morphologisch und in Kulturen dem Hühnercholerabakterium ähnlich, nur wächst es erst über 18—20° und ist nicht pathogen für Hühner, dagegen stark infektiös für Kaninchen sowohl wie Meerschweinchen, die, allerdings inkonstant, auch durch Fütterung zu infizieren sind. Tod in 1 bis wenigen Tagen durch Septikämie. Die Milz und Leber sind stark vergrössert, die serösen Häute häufig entzündet. Bacillen massenhaft vorhanden. Der Darm zeigt kaum Veränderungen ausser einer Vermehrung des Darmschleims, der die Fäces einhüllt. Geht von der Mutter auf den Fötus über.

Die natürliche Infektion scheint hauptsächlich durch kleine Verletzungen in der Haut, von den Genitalien (bei trächtigen Tieren!) oder vom Darm aus zu geschehen. Die Krankheit ist wenig ansteckend.

Bacillus cuniculi pneumonicus.

(B. der Brustseuche des Kaninchens, BECK.)

Bei einer in einem Kaninchenstall auftretenden Seuche von BECK (Z. 15) gefunden (vgl. B. pneumosepticus).

Unbewegliche Bacillen, denen der Influenza ähnlich, aber doppelt so dick, nach der Beschreibung und einem Photogramm morphologisch mit denen der Hühnercholera ziemlich übereinstimmend. Teilweise polare Färbung. Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Austrocknung verträgt der Bacillus einige Wochen bei gewöhnlicher Temperatur. 5 Minuten langes Erhitzen auf 50° tötet ihn. Die Kolonien sind zuerst klein, scharfrandig, glasartig, feingekörnt, später bräunlich, breiten sich oberflächlich nicht aus. Im Stich körnige Entwicklung, nach der Tiefe zu spärlicher: obligater Aërobier. Wachstum findet auch bei gewöhnlicher Temperatur auf Kartoffeln gar nicht statt. Auf Agar üppige, porzellanartige, schleimige, grauweissliche Auflagerung, mit einem Stich ins Bräunliche. In Bouillon flockiger Bodensatz und Tendenz zur Fadenbildung. Die Kulturen halten sich 4—8 Wochen.

Kaninchen sind am meisten empfänglich, sie erkranken bei Injektion in die Lunge unter dem Bilde der natürlichen Infektion: Husten, Nasenfluss, frequente Atmung. Temperatursteigerung. Tod in 3—5 Tagen. Ausgesprochene Pneumonie und Pleuritis, häufig mit grossem Exsudat. Aufstreichen auf die Nasenschleimhaut oder Inhalation erzeugt dieselbe Krankheit, die aber dann 8—10 Tage zur Entwicklung braucht. Ebenso lange dauert die Infektion bei intravenöser Einspritzung, auch hier Pneumonie u. s. w. Die Bacillen hauptsächlich im Exsudat der Brusthöhle, aber auch überall im Blute. Subkutane Impfung verursacht

einen Abscess, der sich zu einer weitgreifenden Nekrose ausdehnt und die Tiere ohne Allgemeininfektion tötet. Intraperitoneale Einspritzung oder Einführung in den Magen hat kein Ergebnis. Meerschweinchen erkranken im ganzen ähnlich, sterben aber etwa 3—4 Tage später. Mäuse erliegen nach intraperitonealer Einverleibung in 2—3 Tagen an Peritonitis.

Diese Infektion hat einerseits Ähnlichkeit mit Hühnercholera, andererseits mit der Influenza des Menschen.

Bacillus dubius pneumoniae.

BUNZL-FEDERN (A. 19) fand diesen Bacillus im rostbraunen Sputum eines Pneumonikers, dessen Autopsie nicht gemacht wurde.

Unbewegliche Bacillen, in den gewöhnlichen Kulturen und im Tierkörper kurze Stäbchen, die Polfärbung annehmen, und „Diplokokken", auf Agar schlanke Stäbchen und in einander verfilzte Fäden. Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Wachstum in Gelatine langsam, mit oberflächlicher Ausbreitung und körniger Entwicklung im Stich. Bouillon getrübt. Auf Agar meist diskrete, durchscheinende Tröpfchen. Kartoffelkulturen negativ. Milch wird nicht verändert, auch die Reaktion nicht sauer.

Pathogen für Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Tauben bei subkutaner und intraperitonealer Injektion. Tod in 1—4 Tagen (nur Tauben sterben etwas später) unter Septikämie. An der Infektionsstelle starker Lokalaffekt (Ödem, Nekrose). Hier und da Hämorrhagien, besonders in der Trachea.

Die Stäbchen sind durch ihr eigentümliches Verhalten auf Agar charakterisiert (vgl. Bac. cuniculi septicus).

Bacillus suisepticus.

(B. der deutschen Schweineseuche Schütz, B. der käsigen Pneumonie der Schweine, B. der Swine-plague Salmon-Smith.)

Dieser Bacillus ist von LÖFFLER und SCHÜTZ (A. G. 1) als Erreger der Schweineseuche zuerst beschrieben worden. In Frankreich ist er von CORNIL und CHANTEMESSE (Bull. méd. 87. 85) in der Epidemie von Gentilly, in Amerika von SALMON und SMITH (vgl. SMITH, Z. 10) neben dem Hogcholerabacillus, aber auch allein gefunden worden. Kurze Bacillen, die morphologisch und in Kulturen fast völlig denen der Hühnercholera gleichen. Die beschriebenen Unterschiede sind: geringere Dicke der Stäbchen (?), fakultativ anaërobes Wachstum, Klarbleiben der Bouillon und Bildung eines flockigen, fadenziehenden Sediments (nach BLEISCH und FIEDELER, Z. 6 wird aber die Bouillon getrübt). Ausbleiben der Kartoffelkultur (auch bei 37°) bei der ge-

wöhnlichen sauren Reaktion dieses Nährbodens — auf alkalischen Kartoffeln entstehen graugelbliche Rasen. Keine Koagulation der Milch trotz Eintretens schwach saurer Reaktion, fehlende Reduktion des Lakmusfarbstoffs (Bunzl-Federn, C. 9. 24). Daneben bestehen Unterschiede im pathogenen Verhalten. Kaninchen und Mäuse sowie kleine Vögel sind gegen Schweineseuche ebenso empfänglich wie gegen Hühnercholera, sie sterben meist binnen 24 Stunden an Septikämie. Meerschweinchen sind weniger empfänglich, aber junge Tiere erliegen ausnahmslos. Bei allen diesen Tieren ist der Lokalaffekt viel intensiver wie bei den an Hühnercholera verendeten (hämorrhagisches Odem). Ferner findet sich häufig Fettmetamorphose der Leber. Tauben verhalten sich etwa ähnlich wie Meerschweinchen. Hühner sind noch mehr refraktär, obwohl auch sie mit grösseren Dosen meist zu infizieren sind (Bleisch und Fiedeler). Schweine sterben nach subkutaner Einverleibung mit starkem Ödem an der Impfstelle an Septikämie, nach Einspritzung in die Lunge an multipler nekrotisierender Pleuropneumonie mit Bacillen im Blut, geringer Milzschwellung, Magendarmkatarrh. Infektion durch Fütterung gelingt nicht. Kälber erliegen ebenfalls der subkutanen Infektion mit Schweineseuchebakterien (Bleisch und Fiedeler, Perroncito, Galtier bei Kitt, L. 308).

Die natürliche Infektion wird besonders häufig in Molkereien beobachtet. Nach Bleisch und Fiedeler vermögen sich die Bakterien in der dort als Futter verabreichten sauren Milch besonders reichlich zu vermehren. Die Krankheit besteht im wesentlichen in einer Pleuropneumonie mit entzündlich-nekrotischen oder, wenn der Prozess chronisch wird, mit käsigen Herden. Nach einigen Autoren sollen käsige Knoten auch im Dickdarm und den zugehörigen Mesenterialdrüsen auftreten. In grösseren Epizootien (Bleisch und Fiedeler) wurde aber nichts davon beobachtet. Möglicherweise handelt es sich um sekundäre Infektionen (s. Bac. suipestifer S. 403) In Amerika sollen nach Salmon und Smith sowie nach Welch und Clement durch das Bakterium der Schweineseuche (Swine-plague) Lungenkomplikationen bei Hogcholera (Schweinepest) verursacht werden, so dass man die Bakterien beider Affektionen neben einander finden kann. Vielleicht erklärt sich das aus der von Smith gefundenen Thatsache, dass Mikroorganismen, die denen der Schweineseuche gleichen, aber wenig pathogen sind, sehr häufig in den Luftwegen normaler Tiere angetroffen werden. In den durch die Hogcholerainfektion geschwächten Schweinen steigert sich die Virulenz jener Bakterien, sie dringen in die Lungen ein und erzeugen so die sekundäre Krankheit.

Die Differentialdiagnose der Schweineseuche gegenüber dem Schweinerotlauf ist leicht durch mikroskopische Präparate zu stellen:

die Bacillen des letzteren sind schlanker und feiner, färben sich auch nach Gram, wachsen in Kulturen ganz anders u. s. w. (vgl. Schweinerotlauf). Die Unterscheidung von der Schweinepest (oder amerikanischen Schweineseuche, Hogcholera) beruht auf der Unbeweglichkeit unserer Stäbchen, der schnellen Wirkung bei Kaninchen und Mäusen u. s. w. (vgl. S. 402 ff). Sie wird meist schon durch die bei der Autopsie der Schweine gefundenen Läsionen ermöglicht. Die Schweineseuche ist in den Lungen, die Schweinepest im Dickdarm lokalisiert. Die Unterschiede gegenüber der Hühnercholera wurden oben angegeben. Sehr ähnlich den Bakterien der Schweineseuche sind die der Wild- und Rinderseuche (s. u.). Bisher waren sie experimentell nicht von einander zu trennen, da aber auch ein natürlicher Übergang der Krankheit von Schweinen auf Rinder bisher noch nicht und der umgekehrte Fall bei Epizootien verhältnismässig selten beobachtet ist, mag man vorläufig die Scheidung aufrecht erhalten.

Bacillus bovisepticus.

(B. der Wild- und Rinderseuche, Bakt. bipolare multocidum, Kitt.)

Die Erreger der von Bollinger 1878 zuerst beschriebenen, unter Hirschen und Wildschweinen aufgetretenen, dann auf Rinder und in einzelnen Fällen auch auf Pferde und Schweine übergegangenen Seuche („Wild- und Rinderseuche") wurden von Kitt (Sitzgsber. d. Ges. f. Morphol. Münch. 85 und r: J. 86; L. 303) 1885 und 1887 bei Fällen von Rinderseuche gefunden. Hueppe (B. 86. 44) identifizierte sie mit den Bakterien der Schweineseuche, Hühnercholera, Kaninchenseptikämie und Brustseuche der Pferde und gab ihnen den Namen: B. der Septicaemia haemorrhagica. Die letztgenannte Krankheit ist, da sie durch Streptokokken verursacht wird, ohne weiteres auszuscheiden, die Hühnercholera und Kaninchenseptikämie sind unter einander identisch, unterscheiden sich aber durch einige Merkmale von der Schweine- und Rinderseuche, die ihrerseits in allen Eigenschaften übereinzustimmen scheinen (s. den vorigen Bac.).

Die Wild- und Rinderseuche tritt in zwei Formen auf: der exanthematischen (mit Ödem der Haut und Unterhaut, besonders des Kopfes, Zungenschwellung u. s. w.) und der pektoralen (Pleuropneumonie, sulzige Schwellung des interstitiellen Lungengewebes, Pleuritis, Pericarditis). Beide gehen gewöhnlich einher mit hämorrhagischer Enteritis; Milzschwellung fehlt. Die Mortalität beträgt etwa 90 %.

Die Identität der Rinderseuche mit der Schweineseuche wird, abgesehen von den übrigen Charakteren, dadurch noch näher gelegt, dass die Bacillen der Schweineseuche auf Kälber experimentell übertragen worden und die der Rinderseuche in einigen Fällen sowohl experimen-

tell als spontan auf Schweine übergegangen sind. Die Versuche müssen aber wiederholt und vervollständigt werden, ehe man sich mit Sicherheit für die absolute Gleichheit der beiden Bakterien aussprechen darf. Die septische Pleuropneumonie der Kälber ist nach POELS' (r: J. 87. 124), die Kälberseptikämie nach JENSEN's (r: J. 90. 188) Beobachtungen wohl als identisch mit der Rinderseuche anzusehen.[1]) Nach dem letzteren Autor sind Hühner, die eine Impfung mit den Bacillen der Kälberseptikämie überstanden haben, gegen Hühnercholera immun geworden, eine weitere Bestätigung für die ausserordentlich nahe Verwandtschaft der Rinderseuche und Hühnercholera. Die Erreger der italienischen Büffelseuche oder des „Barbone dei bufali“ (ORESTE u. ARMANNI, J. 86. 124) zeigen nach BUNZL-FEDERN (C. 9. 24) nur einen Unterschied von denen der Rinderseuche, der darin bestehen soll, dass die ersteren aus Pepton nur Indol, aber kein Phenol, die letzteren beide Stoffe abspalten sollen. —

Mehr oder weniger mit den vorstehend beschriebenen Bakterien der Hühnercholera oder der Schweine- und Rinderseuche übereinstimmen die folgenden Bakterien, die nicht genau genug beschrieben sind, um sie bei der einen oder anderen Art einzureihen.

Bacillus septicus agrigenus (FLÜGGE).

Von NICOLAIER aus gedüngter Ackererde erhalten (FLÜGGE, L. 257).

Ähnlich den Hühnercholerabakterien in Morphologie, Wachstum auf den gewöhnlichen Nährböden und Verhalten zum Tier (Kaninchen, Mäusen).

Als B. septicus hominis beschreibt MIRONOFF (C. G. 92. 42) einen bei septischer Uterusinfektion aus dem Eiter des Uteruskavums und des Bauchfells isolierten Bacillus, der mit dem NICOLAIER'schen eine grosse Ähnlichkeit haben soll.

OKADA (C. 9. 442) hat aus Fussbodenstaub einen hierher gehörigen Bacillus gezüchtet, der für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen sehr pathogen war, auf Kartoffeln nicht wuchs und Bouillon trübte. Ähnlich, aber grösser ist der B. canalis parvus, den MORI (Z. 4) in Kanalwasser fand (pathogen bei subkutaner Impfung für Mäuse, die in 16—30 Stunden starben, und für Meerschweinchen). Wächst nicht auf Kartoffeln, langsam in Gelatine bei gewöhnlicher Temperatur, schnell bei 37°.

---

1) GALTIER (r: J. 93. 55) beschreibt allerdings einen sporenbildenden „Pneumobacillus septicus“ als Ursache der septischen Pleuropneumonie bei Kälbern, Lämmern und jungen Schweinen. Nach ihm trete diese Erkrankung in gutartiger Form auch bei erwachsenen Tieren auf. Das Virus soll sehr resistent sein.

Bacillus coprogenes parvus (Bienstock).

Mehrfach aus Fäces gewonnen (Z. M. 8).

Morphologisch und in Kulturen den Hühnercholerabakterien ähnlich. Pathogen für weisse Mäuse, die nach subkutaner Impfung unter Ödem mit wenigen Bacillen im Blut in 36 Stunden sterben, und für Kaninchen, die nach Impfung am Ohr ein Erysipel und Diarrhöen bekommen und in 8 Tagen erliegen.

Bacillus felis septicus (Fiocca).

Wurde von Fiocca (A. J. 92) regelmässig aus dem Speichel von Katzen isoliert.

Sehr kleine Kurzstäbchen (0,2—0,3 μ dick), an Diplokokken erinnernd. Nach Gram nicht färbbar. Sporenlos. Wächst wie der Bacillus der Kaninchenseptikämie, bildet aber in Bouillon Flocken, koaguliert die Milch nicht, vergährt keinen Zucker, entwickelt auf Kartoffeln eine sehr dünne, fast unsichtbare Auflagerung. Verursacht Septikämie bei Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen, jungen Ratten.

Anhang zur XVI. Gruppe: Hämorrhagische Infektionen beim Menschen.

Die hämorrhagischen Infektionen des Menschen sind noch nicht ganz aufgeklärt, jedenfalls haben sie keine einheitliche Ätiologie. In vielen Fällen handelt es sich um die besonders bösartige Beschaffenheit einer sonst ohne hämorrhagische Diathese verlaufenden Infektion oder um eine abnorme Disposition des betroffenen Individuums, in anderen um spezifische, Brüchigkeit der Gefässwandungen erzeugende Mikroorganismen. Cornil und Babes (L. 1. 553) und Babes (W. 92. 34—36) unterscheiden unter Anführung von Beispielen drei Gruppen von Ursachen: erstens Infektionserreger, die den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie der Tiere an die Seite zu stellen sind, zweitens solche Bakterien, die von gangränösen Herden des Mundes und Darmkanals aus eindringen (B. Proteus septicus u. letalis von Babes, B. capsulatus septicus von Foà und Bonome, Bordoni-Uffreduzzi und Eiterkokken), drittens heftig wirkende Streptokokken (vgl. Claisse, A. E. 91). Wir haben einige Bakterien, die aus hämorrhagischen Infektionen isoliert sind, schon besprochen (vgl. ausser den genannten den B. pyocyaneus, den Kapselbacillus von v. Dungern S. 344 und den B. cholerae gallinarum S. 413). Hier sollen einige zum Teil sich eng an die Gruppe der hämorrhagischen Septikämie anschliessende Bacillen, darunter auch das neu entdeckte Pestmikrobion folgen.

Bacillus haemorrhagicus nephritidis.

Von Vassale (s. bei Tizzoni u. Giovannini, Zi. 6) in einem Falle von hämorrhagischer Nephritis bei einer Schwangeren in Begleitung eines Streptokokkus isoliert. Ist dem Hühnercholerabacillus ähnlich, aber wenig pathogen für Kaninchen und stark infektiös für Meerschweinchen, die er nach intraperitonealer Impfung unter hämorrhagischer Septikämie und Nephritis tötet.

Bacillus haemorrhagicus septicus.

Von Babes (Septische Proz. des Kindesalters. Leipzig 89) in drei zum Tode führenden Fällen von hämorrhagischer Sepsis, die mit Stomatitis, Angina, Bronchitis, Purpura, Blutharnen und Fieber verliefen, gezüchtet. In den hämorrhagischen Lungenherden und Mesenterialdrüsen dichte Bacillenhaufen. Aus Milz und Lunge wuchsen in Reinkultur folgende Bacillen.

Unbewegliche Kurzstäbchen (0,3—0,4 μ dick), von einer Kapsel umgeben, „färben sich schwach mit Anilinfarbe, noch schwächer nach Gram“. Sporenlos. Fakultative Anaërobier. Auf der Oberfläche der Gelatine spärliches Wachstum, längs dem Stich ein punktierter Streifen, keine Verflüssigung. Auf Agar kleine transparente Tröpfchen, später weissgelbliche, nicht scharf begrenzte Flecke. Auf Kartoffeln weissliche Tropfen. Bouillon wird getrübt.

Mäuse gehen oft unter septischen Erscheinungen (Milzschwellung) mit Hämorrhagien auf den serösen Häuten in wenigen Tagen zu Grunde, Kaninchen sterben in 3—8 Tagen mit Blutungen in allen Organen, besonders in Leber und Lunge, und mit Milzvergrösserung. Bei den später gestorbenen Tieren sind die Bacillen oft mikroskopisch nicht mehr nachzuweisen. Auch sterilisierte (filtrierte oder auf 60^0 erhitzte) Kulturen erzeugen multiple Hämorrhagien. Für Meerschweinchen und Hunde wenig pathogen. Die Kulturen verlieren schnell ihre Virulenz.

Bacillus haemorrhagicus (Kolb).

Aus den Leichen von drei Personen, die in 3—4 Tagen unter Fieber und Blutaustritt auf Haut und Schleimhäuten gestorben waren, in Reinkultur gezüchtet (Kolb, A. G. 7. 1). Ausser stecknadelkopf- bis markstückgrossen Blutungen in allen Organen zeigen die frühzeitig gemachten Sektionen keine Veränderung. Die Bacillen liegen in allen Schnitten, besonders reichlich in der Milz, teils in Haufen, teils vereinzelt.

Unbewegliche Stäbchen, 0,8 : 1—2 μ, aber auch in langen Fäden, mit schmaler Kapsel, die jedoch inkonstant ist, werden nach Gram zum grössten Teil entfärbt. Sporenlos. Fakultative Anaërobier. Oberflächenkolonien in Gelatine mit gezacktem Rand. Keine Verflüssigung. Auf

Agar flache, nicht gezackte Ausbreitungen. Auf Blutserum dünner, saftiger Strich, ebenso auf Kartoffeln. In Bouillon erst Trübung, dann (am 6. Tage) blos ein Sediment. Schwache Reduktionswirkungen. Genauere biologische Beschreibung fehlt wie bei den vorhergehenden Bacillen.

Ein Tropfen Bouillon tötet Mäuse in 2—3 Tagen unter enormer Vermehrung der Bacillen, die namentlich in den Organen massenhaft zu finden sind, ziemlich zahlreichen kleinen Blutungen, Milzschwellung. Meerschweinchen sind nur bei grossen Dosen für die Infektion empfänglich. Kaninchen sterben häufig bei intraperitonealer Injektion von $^1/_2$—1 ccm in 1—3 Tagen unter weitverbreiteten Blutungen. Bacillen allenthalben. Tauben sind unempfänglich. Auch bei Hunden Hämorrhagien (selbst nach 20 Tagen) nachzuweisen, wenn sie nicht — wie die Kaninchen — schnell sterben. Sterilisierte Kulturen bewirken bei den Versuchstieren in Dosen von 0,3—3 ccm ähnliche Erscheinungen wie die lebenden Bacillen.

Bacillus haemorrhagicus velenosus.

Von TIZZONI und GIOVANNINI (Zi. 6) in einem zur Sektion gekommenen Falle von Purpura haemorrhagica, der sich sekundär zu einer Impetigo contagiosa gesellt hatte, isoliert. Der Bacillus fand sich in den mit Impetigopusteln besetzten hämorrhagischen Stellen der Haut neben dem Staphylokokkus pyogenes aureus, ausserdem in der Leber und dem Venenblut, nicht in der Milz und den Nieren. In den rein hämorrhagischen Herden der Haut war ebenso wie in den Nieren wieder der Staphylokokkus vorhanden.

Unbeweglich, 0,2—0,4 : 0.7—1,3 μ, färbt sich gut mit Anilinfarben, nicht nach GRAM (aber nach WEIGERT?). Sporenbildung nicht, dagegen eine gewisse Resistenz gegen Austrocknung beobachtet. Kolonien mit unregelmässigen Umrissen (die an gekräuselte Haarflechten erinnern), keine Verflüssigung. Im Stich körnig wachsend. Auf Agar ähnliches Wachstum wie auf Gelatine, in älteren Kulturen scharfer Geruch. Auf Kartoffeln oberflächliches, undeutliches Wachstum mit dunkelgelber Verfärbung der Impfstelle. In Bouillon mässige Trübung, später schleimiges Sediment.

Pathogen für Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, nicht für Tauben und Mäuse. Die Bacillen vermehren sich nur lokal (Ödem), sie verursachen aber Fieber, hämorrhagische Nephritis, Erbrechen, blutigen Durchfall, Hauthämorrhagien. Milz normal, Koagulationsnekrose der Leber- und Nierenepithelien, Ungerinnbarkeit des Blutes. Bei 70^0 sterilisierte Kulturen erzeugen Albuminurie, wiederholte Injektion immunisiert gegen nachfolgende Infektion.

Trotz der Beimischung von Staphylokokken ist dieser Bacillus, wie sein Verhalten zu Tieren beweist, als Erreger der Purpura anzusehen.

Bacillus exanthematicus.

Von BABES und OPRESCU (P. 91. 5) bei einem Falle von hämorrhagischer Infektion, die an Petechialtyphus erinnerte, in Reinkultur gefunden. Die Haut war, von den Ekchymosen abgesehen, bräunlich gefärbt, die Milz vergrössert, tiefbraun, Leber und Nieren parenchymatös entzündet. In den Kapillaren der Leber und der Nieren (Glomeruli) liegen die Bacillen haufenweise. Degeneration der Epithelien, hyaline Entartung der Glomerulikapillaren. Gerade in den Nieren übrigens keine Hämorrhagien.

Sehr beweglicher, ziemlich plumper Bacillus (0,3—0,5 μ dick), oft sehr kurz und in 8-Form. Färbung teilweise unregelmässig, Andeutung einer Kapsel. GRAM's Verfahren ist anwendbar, aber nicht alle Bacillen werden gefärbt. Sporenlos. Fakultativer Anaërobier. Oberflächliche Kolonien in Gelatine ausgebreitet, gelappt, durchsichtig, weiss, in der Tiefe des Stichs runde Körner, die gelbbräunlich werden. Keine Verflüssigung. Auf Agar glänzendes, grau durchscheinendes Band. Auf Kartoffeln ein graues, später bräunliches, durchscheinendes Lager. In Bouillon Trübung, Sediment und Häutchen. Verhalten zu anderen Nährstoffen unbekannt. Pathogen für Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben, die in 2—4 Tagen unter lokalen Entzündungserscheinungen, Milzvergrösserung, bräunlicher Färbung der inneren Organe, Degeneration der Epithelien und Kapillarwände in der Niere sterben. Hämorrhagien treten wenig hervor. Bacillen überall. Aus Kulturen wurden „Albumosen" dargestellt, die toxische Wirkung hatten (Fieber, hämorrhagisches Ödem, Tod in 8 Tagen).

Nicht identisch mit einem Bacillus, den HLAWA aus einem Falle von Typhus exanthematicus isoliert hat (s. bei BABES und OPRESCU: plumper, kettenbildender B., der bei gewöhnlicher Temperatur nicht wächst, für die gewöhnlichen Vereuchstiere nicht pathogen ist, bei Ferkeln Fieber und rote Flecken auf der Haut erzeugt).

Bacillus erythematis.

Von DEMME (F. 88. 7) aus dem Safte der Beulen bei mehreren Fällen von Erythema nodosum, die mit schwerer hämorrhagischer Allgemeininfektion verbunden waren, neben anderen Bakterien gezüchtet. Das Blut erwies sich steril.

Bacillen unbeweglich, 0,5—0,7 : 2—2,5 μ, meist in Häufchen (vgl. Diphtheriebacillus). Färben sich nach GRAM. Sollen Sporen bilden. Wachsen nicht bei gewöhnlicher Temperatur. Auf Hammelblutserum und Agar paraffinähnlich glänzende Streifen mit fischflossenähnlicher Strahlung (kommt auch anderen Bakterien zu! Verf.). Bei Einspritzung unter oder Einreibung in die Haut von Meerschweinchen

entwickeln sich vereinzelte beulenartige Anschwellungen der Bauchhaut, einige Tiere gehen aber unter Allgemeinerscheinungen zu Grunde, die der Erkrankung beim Menschen entsprachen. Die Bacillen liessen sich aus der erkrankten Haut wieder herauszüchten.

Bacillus gingivitidis.

Bei einer Skorbutepidemie in Jassy aus den Zahnfleischgeschwüren, in denen er dichte Rasen bildete, neben einem Streptokokkus und dem Bac. der Kaninchenseptikämie (Hühnercholera) gezüchtet (BABES, D. 93. 43). Im Blute waren sie nicht nachweisbar.

Sehr schlanke Bacillen, 0,3 : 3 μ, oft aus längeren Fäden zusammengesetzt, zeigen unregelmässige, körnige Färbung, reagieren nicht auf die GRAM'sche Färbung. Die Züchtung war wegen der Beimengung des Streptokokkus schwierig, gelang aber auf Agar, der vorher zur Streptokokkenkultur gedient hatte und von neuem sterilisiert war. Wachsen nur über 22°, bilden sehr erhabene, scharf umschriebene, gelblich durchscheinende Kolonien von teigiger Konsistenz auf Agar. In Bouillon zarte Trübung und etwas flockiges Sediment. Obligate Aërobier. — In Reinkultur verursachen sie bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden in grösseren Dosen (5—10 ccm) subkutan injiziert die Entwicklung eines von hämorrhagischem Ödem umgebenen Abscesses an der Impfstelle, auch wohl Hämorrhagien auf den serösen Häuten. Die Bacillen sind im Körper nicht wiederzufinden. Mit Streptokokken, die an sich unschädlich sind, zusammen eingespritzt erzeugen sie gewöhnlich tötliche hämorrhagische Infektion. Besonders war das der Fall bei den Experimenten mit Emulsionen des Zahnfleisches, in denen ausgedehnte Hämorrhagien unter der Haut und in den Organen entstanden. Hier fand sich zwar regelmässig der B. der Kaninchenseptikämie in der Überzahl, daneben waren aber auch die Skorbutbacillen nachweisbar. Diese Bacillen sollen nach BABES die Fähigkeit besitzen, durch ihre Stoffwechselprodukte die formative Thätigkeit der Gefässendothelien anzuregen.

Ein weiteres Studium dieser Mikroorganismen wäre erwünscht.

Bacillus aphthosus.

Von SIEGEL (D. 91. 49 u. 94. 18/19; Arch. f. Laryngol. 95) durch mikroskopische Untersuchung und Kultur in den inneren Organen (Leber, Niere, selten im Blut) von schwer an Maul- und Klauenseuche erkrankten Menschen und Rindern in den ersten 10 Tagen, manchmal auch später gefunden. Die tötliche Krankheit beim Menschen bestand in schwerer Stomatitis und allgemeiner hämorrhagischer Diathese.

Unbewegliche, meist sehr kurze Stäbchen (0,5—0,7 μ), manchmal auch Fäden. Färben sich oft blos polar, niemals nach GRAM. Sporenlos.

Wächst schon bei gewöhnlicher Temperatur in allen Nährböden, auf Gelatineplatten kleine, scharfrandige, bläulichweisse, später gelbliche Kolonien, im Stich körnige Entwicklung, keine Verflüssigung.[1])

Unwirksam bei Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Hunden, Katzen. Junge Tauben erliegen ohne äussere charakteristische Merkmale. Bei Ferkeln, Kälbern und jungen Rindern bilden sich nach Einreibung von Reinkulturen in die Maulschleimhaut oder nach Einspritzung in die Bauchhöhle Bläschenerkrankungen und Geschwüre in Maul und Nase, auf der Haut Hämorrhagien, und es tritt in 2—14 Tagen der Tod ein. Die Bacillen finden sich in Häufchen oder isoliert innerhalb der Organe, ganz wie in den menschlichen Leichen. Die Infektion gelingt nicht in allen Fällen, alte Individuen scheinen refraktär, ebenso Tiere, welche die Krankheit überstanden haben.

Nach SIEGEL ist die „Mundseuche" des Menschen eine Erkrankung, die zu der Maul- und Klauenseuche etwa in dem Verhältnis steht, wie die Variola zur Vaccine. Sie hat in den Jahren, in denen SIEGEL sie in Britz (bei Berlin) beobachtete, eine Mortalität von über 13 % bedingt, während die gewöhnlichen Ansteckungen des Menschen durch Maul- und Klauenseuche sehr benigner Natur sind. In den meisten Krankheitsfällen von Mundseuche war übrigens auch keine Berührung mit erkranktem Vieh nachzuweisen.

Obwohl der SIEGEL'sche Bacillus sich nach seiner bisherigen Beschreibung weder durch besondere morphologische noch biologische Merkmale von vielen anderen Bakterien unterscheidet, würde sein konstantes Vorkommen im Innern der Organe und die gelungenen Versuche an grösseren Tieren für seine ätiologische Bedeutung bei der Mundseuche des Menschen und der Maul- und Klauenseuche des Rindes sprechen. Allerdings sind bisher nur 2 Autopsien von Rindern mit dem Befunde des SIEGEL'schen Bacillus gemacht und die daher stammenden Kulturen ebensowenig wie die meisten Kulturen, die von Menschen herrührten, sämtlich durch Impfversuche geprüft worden. Man wird weitere Bestätigungen abwarten müssen.

Die sonstigen, bei Maul- und Klauenseuche gemachten Befunde (vgl. JOHNE, Z. T. 19. 5/6; SANFELICE, C. 16. 22), die Streptocyten von SCHOTTELIUS (C. 11. 75), die Streptokokken KURTH's (A. G. 8. 3) sind wohl accidentelle Befunde, die amöboiden Körperchen im Blut,

---

1) Verf., der Gelegenheit hatte, eine Kultur des Bac. aphthosus mit der des B. coli communis zu vergleichen, fand eine grosse Übereinstimmung zwischen beiden (Beweglichkeit, Kolonien auf Gelatine, Gasbildung in Zuckeragar, Indolbildung, Pathogenität gegen Mäuse). Unterschiede ergaben sich bezüglich der Form, die beim Bac. aphthosus eine plumpere war, und in Kulturen auf Kartoffeln, die eine ausgesprochene gelbrote Pigmentierung zeigten.

die Behla (C. 13. 2) beschreibt, wahrscheinlich Kunstprodukte. Die Ähnlichkeit des Skorbuts mit der Siegel'schen Mundseuche ist unverkennbar, wahrscheinlich verbergen sich aber unter diesem Begriff verschiedene Krankheiten. Der von Babes gezüchtete Bacillus (s. o.) aus dem Zahnfleisch bei dieser Krankheit erscheint wohlcharakterisiert; Rosenel's (r: J. 92. 290) aus den innern Organen eines Skorbutfalles isolierter Bacillus ist dagegen ungenügend beschrieben, er könnte allenfalls mit dem Siegel'schen Mikroorganismus identisch sein.

Schon seit Anfang dieses Jahrhunderts werden beim Herannahen der Seuche mit dem Speichel kranker Tiere durch Einreiben oder Einimpfen in die Haut oder Maulschleimhaut sog. Notimpfungen vollzogen. Die danach entstehende Erkrankung pflegt milder und schneller zu verlaufen. Eine dauernde Immunität wird dadurch nicht erzeugt (vgl. Friedberger u. Fröhner, L.).

Bacillus pestis bubonicae.

Wurde etwa gleichzeitig von Kitasato und Yersin (P. 94. 9) 1894 bei einer Pestepidemie in China (vgl. Aoyama, r: C. 19. 12/13) gefunden. Ist in grossen Mengen in dem Eiter der Bubonen und in den Lymph-





Fig. 90. Pestbacillen nach Yersin. Gefärbtes Präparat. Verg. c. 1000.
1. Ausstrich aus Buboneneiter. 2. aus einer Reinkultur.

drüsen vorhanden, seltener im Blut, in dem er namentlich in den ganz akuten, schwer hämorrhagischen Fällen auftritt. Von demselben Bacillus zeigen sich ausser dem Menschen noch Ratten und Fliegen ergriffen, die natürlich zur Weiterverbreitung der Epidemie beitragen.

Unbewegliche Kurzstäbchen, häufig in kurzen Ketten, manchmal von einer Kapsel umgeben, in Kulturen oft stark kugelförmig anschwellend. Zeigt gewöhnlich Polfärbung, färbt sich nicht nach Gram. Sporenlos. Wächst auf Agar (Glycerinagar) und Blutserum in Form weisser, durchsichtiger, irisierender Kolonien und gleichmässig, aber langsam längs dem Gelatinestich und auf der Oberfläche (18—22°; Zettnow, Z. 21. 2). In Bouillon bilden sich am Boden und an den Wänden des Röhrchens krümlige Massen.

Pathogen für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, die er unter rosigem Ödem an der Impfstelle, Anschwellung der Lymphdrüsen,

Blutungen in der Bauchwand, Kongestion der innern Organe und reichlichen Bacillen in allen Organen und im Blut in wenigen Tagen tötet. Die Milz enthält manchmal tuberkelähnliche Knötchen. Die Übertragung von Tier zu Tier gelingt leicht, der Verlauf wird dadurch beschleunigt. In protrahierten Fällen findet sich an der Eintrittspforte nicht selten ein Abscess. Auch durch Verfütterung wird die Krankheit übertragen, aber nur bei völlig erhaltener Virulenz der Bacillen. Während die erste Kultur auf künstlichem Nährsubstrat spärlich gedeiht, wird sie bei weiterer Züchtung üppiger, verliert aber schnell ihre Virulenz. Ein solcher Virulenzverlust findet sich auch bei den Bacillen in älteren Bubonen des Menschen. Die durch fortgesetzte Übertragung bei bestimmten Tierspezies akklimatisierten Bacillen erlangen eine maximale Virulenz für dieselben, sind dann aber für die anderen Spezies weniger infektiös geworden.

Die Immunisierung gegen den Pestbacillus gelingt nach Yersin, Calmette und Borrel (P. 95. 7) nicht durch filtrierte Kulturen, wohl aber durch intravenöse oder intraperitoneale Einspritzung bei 58° abgetöteter Kulturen oder durch wiederholte subkutane Behandlung damit. Zu grosse Dosen töten unter Vergiftungserscheinungen.

Durch das Serum von immunisierten Kaninchen und Pferden ist es den Autoren gelungen, kleine Versuchstiere vor der Pestinfektion zu schützen und sie sogar zu heilen (12 Stunden nach der Infektion). Normales, Diphtherie-, Tetanus-, Erysipel-, Schlangengiftserum waren dagegen unwirksam.

XVII. Gruppe des Bacillus sputigenes tenuis.

Bacillen von mittlerer Grösse, bald beweglich, bald unbeweglich, die gewöhnlich nicht in Fäden auswachsen, sich nach Gram färben, keine Sporen bilden, fakultative Anaërobier sind, Gelatine nicht verflüssigen. Mehr oder weniger infektiös.

Die Gruppe schliesst sich durch ihre morphologischen, kulturellen und pathogenen Eigenschaften eng an die der hämorrhagischen Septikämie resp. des Aërogenes und des Kolonbacillus an. Der einzige durchgreifende Unterschied besteht in der Anwendbarkeit der Gram'schen Methode. Bei einigen der hier eingestellten Bakterien bedarf diese Angabe zwar noch der Bestätigung. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass die Empfänglichkeit für die Gram'sche Färbung eine relative ist. Unter Umständen findet sie sich nur bei Färbung der Bacillen in den Schnitten, wenn nämlich die Fixierung des Gewebes nicht durch Alkohol erfolgt ist, sondern durch Chromsäure, Osmiumsäure oder ähnliche Mittel (vgl. B. des Rhinoskleroms). Bei anderen Bakterien färben sich

nicht alle Individuen gleichmässig, sondern z. B. nur die längeren Exemplare (B. capsulatus septicus, vgl. auch B. hämorrhagicus und B. exanthematicus). Ferner giebt es Mikroorganismen, die sich bei kürzerer Einwirkung der Entfärbungsmittel (Alkohol, Anilinöl) nicht entfärben, dagegen bei etwas verlängerter Behandlung (B. diphtheriae). Manche Bakterien verhalten sich der Entfärbung gegenüber resistent, wenn sie sehr intensiv gefärbt sind (vgl. B. oedematis maligni, carbunculi symptomatici). Nicht gleichgiltig ist die verschiedene Ausführung der Gram'schen Methode. So wird der Diphtheriebacillus durch die Günther'sche Modifikation der Gram'schen Methode (Behandlung mit salzsaurem Alkohol) enfärbt, während er sich nach der ursprünglichen Methode darstellen lässt. Vom B. haemorrhagicus velenosus geben Tizzoni und Giovannini an, dass er sich nach Gram nicht, dagegen nach der Weigert'schen Modifikation färben lasse. Diese verschiedenen Verhältnisse sind von den Autoren nicht immer beobachtet worden.

Bacillus sputigenes tenuis (Pansini).

Von Pansini (V. 122) 2 mal bei fortgeschrittenen Phthisikern und 1 mal bei katarrhalischer Pneumonie gefunden.

Unbewegliche, ziemlich kleine Bacillen von sehr verschiedener Länge, häufig zu zweien und in Ketten, im tierischen Körper von einer Kapsel umgeben. Färbt sich etwas unregelmässig, nach Gram positiv. Sporenlos. Kolonien auf der Gelatineoberfläche wenig ausgebreitet und wenig erhaben, kreisrund, mit koncentrischen Ringen, in der Peripherie radiär gestreift, gelblich. Im Stich eine Reihe gelblicher Punkte. Agarkolonien auf der Oberfläche sehr hell und durchsichtig, wenig erhaben. Bouillon gleichmässig getrübt. Auf Kartoffeln ein gelblicher, flacher Überzug. Koaguliert Milch unter Säuerung.

Subkutane Impfung ($^1/_2$—1 ccm) tötet Kaninchen und weisse Ratten in 1—2 Tagen durch Septikämie. Geringer Lokalaffekt, Hämorrhagien auf dem Peritoneum, Milz vergrössert. Mäuse und Meerschweinchen erscheinen refraktär gegenüber den gewöhnlichen Mengen.

Ob dieser Bacillus auch für den Menschen pathogen ist, bleibt fraglich. Von den ähnlichen Kapselbakterien und den Bacillen der hämorrhagischen Septikämie unterscheidet er sich durch die Gram'sche Reaktion, von dem folgende Bakterium durch seine geringere Grösse und spärlicheres Wachstum.

Bacillus sputigenes crassus (Kreibohm).

Von Kreibohm (s. Flügge, L.) 2 mal aus Sputum, 1 mal aus Zungenbelag erhalten. Auch Babes (C. 7. 600) hat ihn aus Fällen von Bronchitis isoliert. Den Kapselbacillen der Aërogenesgruppe sehr ähnlich

Unbewegliche, kurze, dicke Bacillen, oft wurstförmig gebogen und verquollen, häufig fast kokkenförmig, im Tierkörper von grosser Kapsel umgeben. Färben sich nach GRAM, entwickeln keine Sporen. Bilden grosse grauweisse, halbkugelige, schleimige, körnige Kolonien auf der Oberfläche, in der Tiefe kleine, dunkle, stark gekörnte Scheiben. Im Stich Form eines Nagels mit rundem Kopf. Auf Kartoffeln dicker, grauweisser, feuchter, zäher Belag.

Mäuse sterben nach subkutanen Impfungen in 2 Tagen an Septikämie, Kaninchen nach intravenöser Injektion kleinerer Mengen ebenfalls. Grosse Dosen erzeugen bei Kaninchen und Hunden in die Venen gespritzt heftige Gastroenteritis, die in 3—10 Stunden tötet.

Bacillus endometritidis.

Von P. KAUFMANN in einem Leberabscess (s. GERMANO u. MAUREA, Zi. 12), von EMANUEL u. WITTKOWSKY (Z. Gy. 32) in der Decidua bei einem Abort in Massen gefunden.

Unbewegliche, mittlere Bacillen, deren Länge variabel ist. Nach EMANUEL u. WITTKOWSKY von einer Kapsel umgeben. Färben sich nach GRAM. Sporenlos. Wachsen wie der B. coli communis — oberflächlich dünn ausgebreitete, unregelmässige Kolonien, inder Tiefe runde kleine Scheiben. Auf Kartoffeln gelbliche Wucherung. Bilden kein Indol, koagulieren die Milch nicht. Vergähren nach GERMANO und MAUREA Traubenzucker, aber weder Milch noch Rohrzucker. Sind nach diesen Autoren nicht pathogen für Mäuse (alte Kultur).

Bacillus sanguinis typhi (STERNBERG).

Von BRANNAN und CHEESMAN (s. STERNBERG, L.) aus dem Blute von Typhuskranken gezüchtet (vgl. B. coli colorabilis weiter unten).

Unbewegliche, den Typhusbacillen ähnliche Stäbchen (0,5—0,8: 1—2,5 μ), die sich nach GRAM färben. Wachsen nur über 27°. Auf Agar bläulichgraue, durchscheinende, unregelmässig umgrenzte Kolonien, die später trocken werden. Auf Kartoffeln kein sichtbares Wachstum, in Milch keine Veränderung.

Verimpfungen auf Versuchstiere erzeugen Abmagerung und oft Tod in 10—29 Tagen. Die Bacillen wurden aus dem Herzblut wieder herausgezüchtet.

Bacillus muripestifer.

(B. der Mäuseseuche, LASER.)

Erreger einer Epizootie unter gefangenen Feldmäusen (LASER, C. 11. 67; 13. 20). Vielleicht identisch mit einem von DANYSZ unter ähnlichen Verhältnissen gefundenen Bacillus, der aber unvollständig beschrieben ist (r: J. 93. 141).

Lebhaft beweglicher, kurzer Bacillus, der sich oft polar färbt und die GRAM'sche Färbung annimmt. Geisseln rings um den Körper. Sporenlos. Wächst auf der Oberfläche der Gelatine in hellen, blattförmigen, in der Tiefe in kugeligen, etwas bräunlichen Kolonien. Im Stich Nagelkultur mit flachem Kopf (Wachstum kolonähnlich). Bouillon stark getrübt, mit zerbrechlicher Haut. Auf Kartoffeln bräunlicher Überzug. Gasbildung (aus Zucker). Reichliche Säureentwicklung in Lakmusmolke.

Tötet Mäuse und Feldmäuse bei subkutaner Impfung in 2 Tagen, bei Fütterung in 3—6 (höchstens 10) Tagen. Bacillen in allen Organen. Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben sind für subkutane oder intraperitoneale Inokulation empfänglich, nicht dagegen für Fütterung. Auch andere grössere Tiere erwiesen sich als immun bei Einverleibung der Bacillen durch den Magen, nur Schafe scheinen (vielleicht durch das miteingeführte Gift) etwas empfindlich zu sein.

Ist dem Bac. des Mäusetyphus LÖFFLER's (S. 400) sehr ähnlich, unterscheidet sich aber schon durch die GRAM'sche Reaktion. Kann wie dieser zur Tilgung der Feldmausplage Verwendung finden (vgl. LASER, C. 15. 23).

Bacillus accidentalis tetani.

Von BELFANTI und PESCAROLO (C. 4. 17) in dem Wundeiter einer an Tetanus gestorbenen Person gefunden.

Beweglicher, ziemlich kleiner, meist kurzer Bacillus, der sich oft polar färbt und die GRAM'sche Färbung annimmt. Wächst im Stich in gleichmässigen Körnern, auf der Oberfläche mit einem irisierenden Häutchen. Auf Kartoffeln leicht gelbliche, glänzende Schicht. Sehr pathogen für Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Sperlinge, nicht für Tauben, Hühner, Gänse und Frösche. Der Hund ist wenig empfänglich. Tod meist unter reichlicher Vermehrung der Bacillen in wenigen Tagen; manchmal sind die Bacillen aber nur durch Kultur im Blut nachzuweisen. Bei subkutaner Einverleibung blutiges Ödem. Milz geschwollen. Oft Paralysen, die mit Konvulsionen abwechseln.

Bacillus endocarditidis griseus (WEICHSELBAUM).

Von WEICHSELBAUM (Zi. 4) aus einem Falle von Endocarditis gezüchtet und schon in den Präparaten von den Klappenvegetationen nachgewiesen.

Bewegliche Bacillen von den Dimensionen des Typhusbacillus, durch ihre unregelmässige Form (keulenartige Anschwellung der Enden) und Färbung dem Diphtheriebacillus ähnlich. GRAM positiv. Sporenlos. Wachsen schon bei Zimmertemperatur auf Platten in halbkugeligen Kolonien, die denen des Pneumoniebacillus ähnlich sind, von denen sie sich aber durch eine mehr graue Farbe unterscheiden. Entwick-

lung auch in der Tiefe des Stichs. Die Agarkulturen sind ähnlich, nehmen aber allmählich einen Stich ins Bräunliche an. Auf Kartoffeln üppige, trockene, graue oder gelbbraune Wucherung mit aufgeworfenen, gekerbten Rändern.

Erzeugen bei Kaninchen und Mäusen meist nur lokale Entzündungen und Eiterungen. Nach Klappenverletzung ins Blut injiziert verursachen sie bei Kaninchen Endocarditis.

Bacillus coli colorabilis.

Von Naunyn (D. 91. 5) in dem farblosen Gallenblaseninhalt bei Cholelithiasis gefunden. von Sternberg (L.) aus den Fäces und den Organen einer Gelbfieberleiche gezüchtet (B. cuniculicida havaniensis). Verfasser hat in dem interlobulären Gewebe der Leber einer Typhusleiche auf Schnitten einen nach Gram färbbaren kurzen Bacillus in grosser Menge gesehen. Kulturen waren von dem frischen Organ nicht angelegt worden.

Kurzer, dicker, beweglicher Bacillus (dem B. aërogenes ähnlich), häufig zu zweien, selten in kurzen Filamenten. Färbt sich nach Gram. Das Wachstum ist dem des B. coli ähnlich: unregelmässige, flache, grosse Kolonien auf der Oberfläche, kleine runde in der Tiefe. Nach Naunyn im Gegensatz zu dem B. coli communis auf Kartoffeln ein graues Lager, nach Sternberg variables Aussehen.

Tötet Mäuse (Naunyn) bei subkutaner Injektion binnen einem Tage durch Septikämie (Milz vergrössert). Ferner pathogen für Hunde nach Injektion in den unterbundenen Ductus choledochus. Nach Sternberg für Kaninchen nur pathogen vom Bauchfell aus, nicht subkutan oder intravenös injiziert (?). Meerschweinchen sollen wenig empfänglich sein.

XVIII. Gruppe des Influenzabacillus.

Kleine, isolierte Bacillen, die keine Sporen bilden, sich nicht nach Gram färben, zum Teil obligate Parasiten sind und der Züchtung Schwierigkeiten entgegensetzen. Sie schliessen sich an die Gruppe der hämorrhagischen Septikämie an (vgl. den B. cuniculi pneumonicus Beck's). Hierher gehören drei für den Menschen pathogene, hauptsächlich auf oberflächliches Wachstum auf den Schleimhäuten angewiesene Bacillen, der Influenza, Pseudoinfluenza und Konjunktivitis.

Bacillus influenzae (R. Pfeiffer).

Von R. Pfeiffer im Influenzasputum entdeckt und gezüchtet (D. 92. 2; Z. 13; Pfeiffer u. Beck, D. 92. 21). Seine Befunde wurden später von vielen Autoren bestätigt (vgl. Kruse, D. 94. 24). Unbewegliche, sehr

kleine, meist plumpe, häufig zu zweien liegende Bacillen, die sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben schwerer als andere Bakterien färben und gegen die Gram'sche Methode ablehnend verhalten. Die Grösse ist etwas variabel, durchschnittlich 0,2—0,3 : 0,5 μ; aus mehreren Bacillen zusammengesetzte Fäden sind selten. Sporen werden nicht gebildet. Gegen Trocknen sind die Bacillen sehr empfindlich, so dass von Millionen Individuen nach 24 Stunden bei 20° nur noch wenige lebendig bleiben. Ebenso schnell sterben sie in Wasser suspendiert ab. In Bouillon halten sie sich dagegen bis zu 2 Wochen (bei 20° im Dunkeln). Die Reinkultivierung gelingt nur bei höherer Temperatur und auf der Oberfläche eines Nährbodens, der Blutfarbstoff oder Leukocyten enthält, z. B. wenn man Sputum, Eiter oder Blut, das die Bacillen enthält, unverdünnt auf einer Agar- oder Serumfläche verstreicht. Die Kolonien, die sich dann nach 24—48 Stunden entwickeln, sind glashelle, kleine Tröpfchen, die mikroskopisch glänzend, ganz



Fig. 91. Influenzabacillen. Vergr. 1000.
1. aus Sputum, frei und in Leukocyten eingeschlossen. 2. aus Reinkultur.

homogen und meist ungefärbt erscheinen. Ältere Kolonien nehmen häufig eine im Centrum etwas gelbliche bis bräunliche Farbe — wohl von imbibiertem Blutfarbstoff herrührend — an. Die Kolonien fliessen nie zusammen, sondern bleiben isoliert. Die Weiterführung der ersten Kultur ist auf gewöhnlichem Agar oder Serum nicht möglich, weil dabei der anhaftende Blutfarbstoff zu sehr verdünnt wird; wenn man aber steriles Blut (von Menschen oder Tieren) auf diese Nährböden aufbringt, lassen sich die Bacillen in beliebigen Generationen und anscheinend ohne Veränderung weiterzüchten, vorausgesetzt, dass man etwa alle 4 Tage die Übertragung vornimmt. Um aus einem Material, das die Influenzabacillen mit anderen Bakterien gemischt enthält, Reinkulturen zu erzielen, thut man gut, von Anfang an solche bluthaltigen Substrate (Agarplatten, die mit Tauben- oder Kaninchenblut bestrichen sind) zu wählen und darauf (mit einem Platinpinsel) die nötigen Verdünnungen auszustreichen. Auf diese Weise können auch vereinzelte Influenzabacillen noch isoliert werden. Statt des mit Blut bestrichenen

Nährbodens kann man nach HUBER (Z. 15) solchen verwenden, der mit einer Blutfarbstoff- (Hämatogen-)Lösung vermischt oder bestrichen ist. Man kann unter Benutzung desselben nachweisen, dass die Influenzabacillen auch bei gehemmtem Luftzutritt (in der Tiefe des Stichs) noch vegetieren, allerdings immer viel spärlicher als bei ausgesprochener Aërobiose. Bei gänzlichem Ausschluss des Sauerstoffs findet kein Wachstum mehr statt. Der von NASTIUKOW (r: C. 14. 24) vorgeschlagene Eigelbnährboden hat sich dem Verfasser nicht bewährt.

Tieren gegenüber besitzt der Influenzabacillus, soweit wir bisher wissen, zwar Pathogenität, aber keine infektiösen Eigenschaften (vgl. auch NASTIUKOW, r: C. 19. 12 13). Affen zeigten allerdings (PFEIFFER) nach intraperitonealer Einspritzung (einer Agarkultur) oder Einreibung in die Nase einen mehrere Tage andauernden Fieberzustand und (in einem Falle) bei Einführung in lockeres Bindegewebe einen Abscess. Dass eine Vermehrung der eingeführten Bacillen stattgefunden hatte, wurde aber nicht nachgewiesen. Wahrscheinlich handelt es sich nur um toxische Wirkungen, die auch bei anderen Versuchstieren zu erhalten sind. So zeigen Kaninchen nach intravenöser Einspritzung einer Agarkultur Fieber und auffällige Muskelschwäche, und erliegen der doppelten bis dreifachen Dosis. Es ist dabei gleichgiltig, ob lebende oder durch Chloroformdämpfe abgetötete Kulturen verwendet werden. Mäuse und Meerschweinchen sind weniger empfänglich, die ersteren sterben nach intraperitonealer Einverleibung von ca. $^1/_3$ Agarkultur. Der Zellkörper der Influenzabacillen besitzt eine erhebliche pyogene Wirkung. So erzeugte Verfasser durch subkutane Injektion von $^1/_5$ Agarkultur bei Kaninchen knotige Verdickungen, die auf dem Durchschnitt Ähnlichkeit mit einem Kartoffelschnitt hatten und aus eitrig infiltriertem Gewebe bestanden. Nach längerer Zeit erweichten diese Herde zu dicklichem Eiter, wie er bei Kaninchen gewöhnlich ist. Die Influenzabacillen sind darin nur in den ersten Tagen nachweisbar, sie tragen aber deutlich den Stempel der Degeneration. Die Kultur daraus gelang manchmal noch nach Wochen.

Vielleicht ist eine künstliche Immunisierung gegen das Gift der Influenza möglich. In drei PFEIFFER'schen Versuchen erwiesen sich Affen, die eine Impfung mit Bacillen überstanden hatten, als viel weniger empfänglich für eine zweite Impfung. Die von BRUSCHETTINI berichteten Resultate (D. 93. 33) sind wertlos, da dieser Autor offenbar gar nicht mit Influenzabacillen gearbeitet hat (PFEIFFER und BECK, D. 93. 34).

Beim influenzakranken Menschen finden sich die Bacillen hauptsächlich in den Sekreten der Luftwege (Nase, Bronchien). In typischen akuten Fällen sind sie in Reinkultur und in dichten Schwärmen darin

schon mikroskopisch nachzuweisen: zur Demonstration besonders geeignet sind die grünlichen, stark eitrigen Sputa, die aus der Tiefe der Bronchien stammen. Je älter der Prozess wird, desto spärlicher werden die Bacillen und desto häufiger liegen dieselben innerhalb der Eiterzellen, nicht wie ursprünglich frei im Sekret eingebettet. Zu gleicher Zeit nehmen sie die Färbung weniger leicht an und zeigen mehr unregelmässige und gequollene Formen. Häufig, vielleicht sogar regelmässig (FINKLER) ergreift der Influenzaprozess Teile des Lungengewebes. In schweren Fällen bildet sich eine Form von Pneumonie heraus, die gewisse klinische und anatomische Eigentümlichkeiten zeigt. Es handelt sich um eine lobuläre Entzündung, die einen stark eitrigen Charakter trägt. Die Wände der kleinsten Bronchien und Alveolarsepta sind dicht mit Leukocyten infiltriert, und die Bronchiallumina sowie die Alveolen selbst mit ähnlichem Inhalt erfüllt (PFEIFFER; WEICHSELBAUM, W. K. 92. 32,33; FINKLER, Infektionen d. Lunge durch Strepto- u. Influenzabac. Bonn 95 u. Verfasser). Bei der Autopsie finden sich die Eiterzellen mehr oder weniger mit Influenzabacillen erfüllt. Die Eiterung kann stellenweise zur Einschmelzung des Gewebes, vielleicht sogar zu Bildung eines grösseren Abscesses (HITZIG, M. 95) führen. Die Umgebung solcher Herde ist frei von Bakterien, aber die Alveolen sind von grossen Zellen, Blutkörperchen und Fibrin erfüllt. Nicht selten ist der Ausgang der Influenzapneumonie in Karnifikation, d. h. Ersatz des lufthaltigen Gewebes durch wucherndes Bindegewebe (WEICHSELBAUM, PFEIFFER). Bei gleichzeitig vorhandener Tuberkulose glaubt PFEIFFER auch die Verkäsung des durch die Influenza gesetzten Exsudats beobachtet zu haben. Auch in eitrigen Pleuraexsudaten können Reinkulturen von Influenzabacillen gefunden werden (PFEIFFER), meistenteils sind die Pleuritiden nach Influenza freilich sekundären Ursprungs (Strepto- und Pneumokokken). Gewöhnlich verläuft die Infektion akut oder subakut, nicht selten sind Mischinfektionen mit Pneumo- und Streptokokken. PFEIFFER hat zuerst auf chronische, durch die Influenzabacillen bedingte Zustände aufmerksam gemacht. Viele Monate lang können dieselben sich im Lungengewebe halten, längere Zeit latent bleiben und wieder exacerbieren. Besonders Phthisiker sind dazu disponiert (vgl. FINKLER). Im Blute kommt der Influenzabacillus der Regel nach nicht vor, so hat Verfasser im Verein mit PANSINI und PASQUALE (C. 7. 21) sie auf Agarplatten, die mit reichlichen Mengen Blut beschickt waren, in 50 Fällen von Influenza aller Stadien, ebenso wie R. PFEIFFER und andere Forscher, niemals züchten können. Die positiven Angaben von CANON (D. 92. 2 u. 3; V. 131) sind daher mit Vorsicht aufzunehmen (vgl. PFEIFFER und BECK, D. 92. 21). Die Möglichkeit, dass die Bacillen ausnahmsweise und vorübergehend auch im Blut erscheinen können,

soll damit nicht geleugnet werden, hier wie bei allen anderen lokalisierten Infektionen wird unter Umständen eine Resorption ins Blut erfolgen können. Etwas zweifelhaft ist vorläufig auch noch das Eindringen der Influenzabacillen in innere Organe, insbesondere in das Gehirn, worüber von A. Pfuhl (C. 11. 13; B. 92. 39/40; Pfuhl und Walter, D. 96. 6/7) und Nauwerck (D. 95. 25) Mitteilungen gemacht worden sind. Unseren bisherigen Erfahrungen nach ist die Influenza eine Infektion, die sich auf den Luftwegen lokalisiert; die unzweifelhaft vorhandenen Allgemeinsymptome erklären sich vielleicht aus der Produktion kräftiger Gifte seitens des spezifischen Mikroorganismus. In Fällen, die eine nur geringe Beteiligung des Respirationsapparates bei starken Allgemeinsymptomen zeigen (nervöse und intestinale Form der Influenza) läge es nahe an andere Lokalisationen der Infektionserreger zu denken; manchmal mag es sich auch um mehr versteckte Herde (in den Nebenhöhlen der Nase, Paukenhöhle, vgl. den folgenden B. der Pseudoinfluenza) handeln.

Obwohl durch weitere Forschung noch manche Unklarheit zu heben ist, haben wir allen Grund in dem beschriebenen Mikroorganismus den Erreger der Influenza zu sehen. Bei aufmerksamer Untersuchung gelingt es, während einer Epidemie in allen mit einer Affektion der Respirationswege verlaufenden Fällen die gut charakterisierten Bacillen nachzuweisen. Wie schon oben bemerkt, erlaubt in typischen Fällen schon das mikroskopische Präparat die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen. In älteren und nicht ganz reinen Fällen giebt das Kulturverfahren gewöhnlich ein positives Resultat. Die bakteriologische Prüfung gestattet manche klinisch wenig ausgesprochenen Fälle als Influenza zu identifizieren und kann andererseits in sporadischen Fällen, die wegen ihrer klinischen Symptome für Grippe gehalten werden, das Bestehen der echten Influenza ausschliessen.

Die Kenntnis der Influenzaerreger setzt uns in den Stand, manche früher dunklen oder zweifelhaften Verhältnisse in der Ätiologie der Influenzaepidemien aufzuklären. Wir können aus den Eigenschaften des Influenzabacillus beweisen, dass eine Übertragung dieser Krankheit durch die Luft auf grössere Entfernungen hin unmöglich ist, da derselbe im trockenen Staube nicht zu existieren vermag. Wir wissen ferner, dass nur das katarrhalische Sekret den Ansteckungsstoff birgt. Das plötzliche Ausbrechen einer Epidemie nach längerer Latenz ohne neuen Import des Erregers ist uns verständlicher, seitdem wir wissen, dass nicht wenige Personen nach dem scheinbaren Erlöschen einer Epidemie den letzteren viele Monate in sich beherbergen: sie werden ihn unter günstigen Verhältnissen von neuem auf andere übertragen.

Durch seine Eigenschaften (Grösse, Form, Färbbarkeit, Wachstum) ist der Influenzabacillus so gut charakterisiert, dass es ohne Mühe gelingt, ihn von allen anderen Bakterien zu unterscheiden. Morphologisch ähnliche Mikroorganismen sind allerdings, wie wir gleich sehen werden (vgl. auch Babes, C. 7. 602 ff.), nicht gar so selten anzutreffen. In der Art des Wachstums ähnelt ihm allein der Pseudoinfluenzabacillus, der durch seine grösseren Dimensionen sich unterscheidet. Unzweifelhaft ist, dass unter der klinischen Erkrankungsform der Influenza auch andere Infektionen gehen (Pielecke, B. 94. 23; Kruse, Finkler).

Der von Jarron (Thèse de Bordeaux. 94, r: C. 17. 13/14) als Erreger der Grippe angesprochene Bacillus, den derselbe in der grossen Majorität der Fälle im Sputum, Urin, Fingerblut, pleuritischem Exsudat gefunden haben will, ist ein grosser, „polymorpher“ Diplobacillus, der auf Kartoffeln Sporen bildet, in Bouillon bei 25° unter Bildung eines körnigen Sediments wächst und in Kulturen Gifte bildet, die Kaninchen töten.

Bacillus pseudoinfluenzae (R. Pfeiffer).

Von R. Pfeiffer (Z. 13) in influenzafreier Zeit bei drei Fällen von Bronchopneumonie nach Diphtherie bei der Autopsie isoliert, ferner von H. Kossel in vielen Fällen von eitriger Otitis media bei Säuglingen gefunden (Ch. A. 18 und Hartmann, D. 94. 26). Pielecke (B. 94. 25) und Verfasser züchteten ihn bei Erwachsenen in je einem Falle, der als Influenza bezeichnet war.

Fig. 92. Pseudoinfluenzabacillen nach R. Pfeiffer. Verg. 1000. Von einer Kultur auf Agar, der mit menschlichem Blut bestrichen war.

Unbewegliche, kleine, nicht nach Gram färbbare Bacillen, die etwas grösser sind, wie die echten Influenzabacillen, und die besonders auf Agar mit menschlichem (oder auch tierischem, Verf.) Blut eine ausgesprochene Neigung zur Bildung dickerer und in Scheinfäden geordneter Formen zeigen. Das Wachstum erfolgt unter ganz gleichen Bedingungen wie bei den Influenzaerregern, d. h. nur bei höherer Temperatur und auf Nährböden, die mit Blut bestrichen sind. Auch das Aussehen der Kolonien ist dasselbe (klein, wasserhell, gewölbt). Über die Pathogenität dieser Mikroorganismen im Tierversuch liegen keine Angaben vor. Sie sind aber offenbar pathogen für den Menschen und verursachen klinisch und anatomisch ähnliche Affektionen.

Die Verwandtschaft des Pseudoinfluenzabacillus mit dem echten Influenzamikroben ist nach dem Gesagten klar, ihre Unterscheidung

nach Reinkultivierung nicht schwierig, aber im mikroskopischen Präparat vom Sputum oder Gewebe mit Sicherheit nicht möglich. Die beiden Bacillen mit PIELECKE als identisch zu erklären, ist wohl nicht gestattet. SPENGLER (Z. 18. 393) erwähnt in der Lunge von Phthisikern „Streptobacillen", die biologisch den Influenza- und Pseudoinfluenzabacillen ähneln, morphologisch den letzteren gleichen, aber von einer Kapsel umgeben sind.

Bacillus cavernae minutissimus.

Nach R. PFEIFFER u. BECK (D. 92. 21) sollen im Kaverneninhalt Phthisischer kleinste Stäbchen vorkommen, die nur unter anaëroben Bedingungen auf künstlichen Nährböden gezüchtet werden können. Nähere Beschreibung fehlt.

Bacillus salivae minutissimus.

Von WILDE im hygienischen Institut zu Bonn auf Platten, die mit Mundsekret besät waren, beobachtet.

Sehr kleine, den Influenzabacillen gleichende Stäbchen, die unbeweglich sind, sich nicht nach GRAM färben, keine Sporen bilden, in Gelatine in Form eines Nagels mit flachem Kopf, auf Kartoffeln in bräunlicher Schicht wachsen.

Bacillus conjunctivitidis.

Wurde zuerst von R. KOCH (s. GAFFKY, A. G. 3) bei Konjunktivalkatarrh in Egypten gesehen, dann von KARTULIS (C. 1. 10) reingezüchtet, von WEEKS (Arch. f. Augenheilk. 17. Bd.) in Amerika, von WILBRAND, SÄNGER und STÄLIN (Jahrbüch. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. 3. Bd. 94) in Deutschland gefunden.

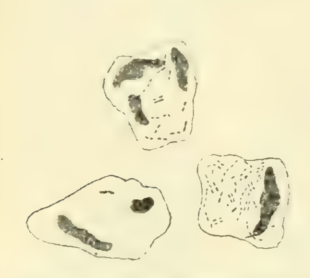


Fig. 93. Bacillus conjunctivitidis nach WILBRAND, SÄNGER und STÄLIN. Vergr. c. 1000.

Unbewegliche, sehr kleine Stäbchen (0,25 : 1 μ), die häufig zu zweien, innerhalb der Eiterzellen des Sekrets auch zu kleinen Ketten verbunden liegen, sich nicht nach GRAM färben, keine Sporen bilden. Auf Agar- oder Blutserumoberfläche sind sie bei höherer Temperatur leicht zu züchten und wachsen da zu anfangs isolierten Kolonien, später zu einem zusammenfliessenden, glänzenden, erhabenen Belag heran. Das Wachstum in Gelatine ist kümmerlich.

Die Übertragung auf die Konjunktiva von Tieren ist erfolglos, beim Menschen hat KARTULIS nur einmal unter 6 Fällen — allerdings

mit Kulturen, die schon 10—20 Generationen hinter sich hatten — ein positives Resultat gehabt. WEEKS berichtet hingegen über mehrfache gelungene Impfversuche beim Menschen. Freilich waren seine Kulturen nicht rein, sondern enthielten neben dem Konjunktivitisbacillus stets den Xerosebacillus (s. bei der Diphtheriegruppe).

Obwohl diese Versuche nicht ganz befriedigen, ist an der ätiologischen Rolle der beschriebenen Bacillen wohl nicht zu zweifeln. Dieselben finden sich in typischen Fällen, wie Verfasser sich in Egypten selbst überzeugen konnte, in grossen Mengen und in Reinkultur im Sekret der Bindehaut vor. Regelmässig liegen sie innerhalb der Eiterkörperchen, ähnlich den Bacillen der Mäuseseptikämie. — Der Katarrh, der durch sie hervorgerufen wird, wäre nach WILBRAND, SÄNGER und STÄLIN durch das Fehlen von Follikularschwellungen charakterisiert. Nicht selten scheinen nach denselben Forschern Mischinfektionen dieser Bacillen mit intracellularen, nach GRAM sich im Gegensatz zu den Gonokokken färbenden Diplokokken zu sein. — Die Beschreibung der Bacillen verdient vervollständigt zu werden.

Bacillus pseudoconjunctivitidis.

Von KARTULIS in Alexandrien aus Konjunktivalsekret gezüchtet und dem Verfasser übergeben.

Diese Bacillen sind unbeweglich und so klein wie die vorhergehenden, färben sich ebenfalls nicht nach GRAM, bilden keine Sporen. Ihre Kulturen sind aber etwas üppiger und kanariengelb pigmentiert. Die Gelatinekulturen verflüssigten ursprünglich, wenn auch sehr langsam, später blieb die Verflüssigung aus und die Stichkulturen hatten die Form eines Nagels mit flachem, kanariengelbem Kopf. Auf Kartoffeln eine wenig ausgedehnte, hell-bräunliche Auflagerung.

Bacillus aëris minutissimus.

Wurde im hygienischen Institut zu Bonn von den DDr. JBRAHIM BEY und FUAD BEY aus der Luft aufgefangen.

Ist dem vorhergehenden sehr ähnlich, bildet aber nur ein leicht gelbliches Pigment. Ist für Tiere nicht pathogen.

Bacillus aureus minutissimus.

Ebenfalls von JBRAHIM und FUAD auf Luftplatten isoliert.

Morphologisch mit dem vorigen übereinstimmend, aber beweglich. Nach GRAM nicht färbbar. Sporenlos. Verflüssigt die Gelatine. Auf Kartoffeln eine üppige goldgelbe Wucherung.

Verursacht bei Mäusen Septikämie, bei Kaninchen Abscesse.

XIX. Gruppe des Schweinerotlaufbacillus.

Kleine Bacillen, die sich nach Gram färben, keine Sporen bilden, auf den gebräuchlichen Nährböden ein mässiges Wachstum entfalten und meist exquisit pathogen sind. Ähneln durch ihre Grösse denen der vorigen Gruppe, unterscheiden sich aber durch die Anwendbarkeit der Gram'schen Methode.

Bacillus rhusiopathiae suis (Kitt).

(B. des Schweinerotlaufs, Rouget du porc, Mal rosso dei suini.)

Von Pasteur (C. R. 95) und Thuillier (C. R. 97) gefunden und von Löffler (A. G. 1), Schütz (ebd.), Lydtin u. Schottelius (Rotlauf der Schweine. Wiesbaden 85) genauer studiert.

Unbewegliche, sehr kleine, schlanke, manchmal etwas gekrümmte Bacillen (0,2 : 0,6—1,8 μ), die namentlich in Kulturen zu längeren Scheinfäden auswachsen, sich ziemlich schwer färben (am besten mit Fuchsin), aber die Gram'sche Färbung annehmen. Sporen werden nicht gebildet, wohl aber kleine Kügelchen und andere Involutionsformen. Trocknen schädigt die Bacillen schnell; in faulen Flüssigkeiten bleiben sie lange lebensfähig; die Abtötung durch Hitze erfolgt bei 52° in 15 Minuten, seltener erst bei 70°; in grösseren Fleischstücken sind sie durch Kochen, Pökeln, Einsalzen, Räuchern schwer zu töten (Kitt, C. 2. 23; Petri, A. G. 7. 2). Ihr Wachstum ist sehr charakteristisch. Auf Platten bilden sich in der Tiefe schleierartige Kolonien, die bei schwacher Vergrösserung als ganz zarte, fein verästelte Fadenmassen erscheinen, längs dem Stich bilden sie graue, wolkige, nach allen Seiten in die Gelatine ausstrahlende Büschel, nicht unähnlich einer Gläserbürste (Fig. 95). Bei Isolierung des Bacillus aus Rotlauf-Organen hat Verfasser übrigens einmal (vgl. auch Kitt, L.) kompakte, kleine, scharfrandige Kolonien gefunden, die erst in den folgenden Kulturgenerationen das beschriebene Aussehen annahmen. Nach einiger Zeit tritt im centralen Teil der Kolonie oder Stichkultur eine Erweichung und Verdunstung der Gelatine ein. Auf Agar- und Serumoberfläche ein sehr zarter Belag, im Bouillon eine leichte Trübung, später ein weissgrauer Bodensatz, der sich in feinen Wolken aufwirbeln lässt. Indol wird nicht abgespalten. Auf Kartoffeln kein Wachstum.

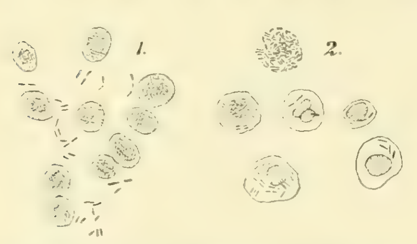


Fig. 94. Bacillen des Schweinerotlaufs. Vergr. 600. 1. Blutausstrich. 2. Leukocyten mit Bacillen.

Besonders pathogen, schon bei minimalen Impfungen für Mäuse (weisse und graue), weisse Ratten und Tauben. Dieselben sterben gewöhnlich in 3—4 Tagen oder noch später an Septikämie. Die Bacillen sind frei im Blut, in besonders dichten Massen aber in den Leukocyten (Fig. 94) enthalten. Die Tiere sitzen in den letzten Tagen vor dem Tode unbeweglich an einer Stelle, mit geschlossenen und durch Sekret verklebten Augen, eingezogenem Kopf, wie schlafend, und sterben in dieser Position. Auch durch Fütterung gelingt die Infektion. Kaninchen sind weniger empfänglich. Bei kutaner oder subkutaner Impfung an den Ohren entsteht ein Erysipel, dass sich entweder zurückbildet, oder sich auf Kopf und Brust ausdehnt, oder in Allgemeininfektion ausgeht.

In den letzten beiden Fällen sterben die Tiere, manchmal noch sehr spät an Kachexie. Bei intravenöser Impfung erliegen die Kaninchen in 3—6 Tagen. Feld- und Waldmäuse, Meerschweinchen, Rinder, Pferde, Esel, Hunde, Katzen, Hühner, Gänse und Enten sind unempfänglich, Schafe scheinen mehr disponiert zu sein. Schweine verhalten sich je nach der Rasse sehr verschieden, empfängliche (edle Rassen) sterben nach subkutaner Einverleibung (auch Einreibung in die Haut) oder Verfütterung an typischem Rotlauf.


Fig. 95. Ältere Stichkultur des Bacillus d. Schweinerotlaufs in Gelatine. In der Mitte, wo die Gelatine erweicht ist, hat sich ein Luftrichter gebildet.

Der Rotlauf der Schweine ist eine mörderische Seuche, die mehr als 60 % der ergriffenen Tiere tötet; ältere Schweine (über 3 Jahre) werden nicht ergriffen. Die Krankheit verläuft unter Temperatursteigerung, Rötung der Haut, Abgang von blutigem und schleimigem Kot. Bei der Autopsie findet man die Haut ödematös und blutig durchtränkt, das Fleisch weich und schmierig-blassrot, die Lymphdrüsen, besonders des Mesenteriums geschwollen und hämorrhagisch, das Bauchfell gerötet und ekchymosiert, die Darmschleimhaut hoch gerötet und geschwollen, die Kämme der Falten erosioniert, die Follikel geschwollen und teilweise exulceriert; Leber und Milz mässig vergrössert. Die Bacillen sind weit verbreitet, aber im Blute spärlicher als bei den Versuchstieren. Häufig finden sich in den Organen der Kadaver neben den Rotlaufbacillen noch andere wahrscheinlich vom Darm eingewanderte Bakterien (s. B. coprogenus foetidus, Schottelius). Auch leichtere Affektionen der

Schweine, das sog. Nesselfieber und die trockene Hautnekrose, sowie chronische Leiden (Endocarditis) sind auf Rotlaufbacillen zurückzuführen (vgl. BANG, Z. T. 91; LORENZ. A. wiss. u. prakt. Tierheilk. 93; JENSEN, r: J. 91. 176 u. KITT, L.). Die Spontaninfektion erfolgt durch den Magen, die Fäces der kranken Schweine sind immer sehr virulent. Mäuse und Ratten können die Übertragung vermitteln.

Was die Entstehung der Rotlaufseuche anbetrifft, so spricht ausser epidemiologischen Erfahrungen eine Thatsache, die grosse Verbreitung des von dem Rotlaufbacillus nicht zu unterscheidenden B. murisepticus (s. u.), für die Möglichkeit, dass es nicht immer der Infektion durch kranke Schweine bedarf, sondern dass die Krankheit auch „autochthon“ entstehen kann.

Immunität gegen die Rotlaufinfektion tritt ein durch einmaliges Überstehen der Krankheit. Künstliche Immunisierung gelingt nach PASTEUR und THUILLIER durch subkutane Behandlung mit abgeschwächten Kulturen, die nur einen vorübergehenden Krankheitszustand hervorrufen (Fieber, lokale Schwellung). Die Abschwächung ist auf verschiedene Weise zu erreichen, sie erfolgt schon bei fortgesetzter Züchtung der Bacillen in künstlichen Nährböden. Die beiden französischen Forscher haben sie erzielt durch Übertragung des Virus auf eine Reihe wenig empfänglicher Tieren (Kaninchen, vgl. Krankheitserregung Bd. I S. 304). Für die Schutzimpfung der Schweine verwendet man nach PASTEUR zwei in verschiedenem Grade abgeschwächte Vaccins, die in einer Dose von 0,12 ccm und mit einem Zwischenraum von ca. 10 Tagen subkutan eingespritzt werden. Dieses Verfahren hat sich auch in der Praxis bewährt. Die letzten Berichte darüber aus Frankreich, die über 100000 Impfungen umfassen, lauten folgendermassen (CHAMBERLAND, P. 94. 3): Während vor der Einführung der Rotlaufvaccination die Sterblichkeit an Rotlauf 20 % betrug, ist sie dadurch auf 1,5 % gesunken. Über die volkswirtschaftliche Bedeutung der PASTEUR'schen Methode ist sonach kein Wort zu verlieren.

Auch kleinere Versuchstiere sind zu impfen. z. B. Kaninchen, sei es mit abgeschwächten Kulturen wie die Schweine (vgl. SCHÜTZ), sei es durch intravenöse Einspritzung kleinster Mengen virulenter Kultur (EMMERICH u. MASTBAUM, A. 12). Letztere Forscher haben zuerst die Säfte immunisierter Tiere zu Schutz- und Heilzwecken verwandt (vgl. auch EMMERICH, D. tierärztl. Woch. 93. 13). LORENZ (D. tierärztl. Woch. 93. 41 u. 85; C. 13. 11 12; Z. T. 20 u. 21), sowie EMMERICH (D. tierärztl. Woch. 93. 127) wollen die Blutserumbehandlung zu praktischen Impfzwecken beim Schweine benutzen.

Die Diagnose des Rotlaufbacillus ist nicht schwierig, weil er durch seine Grösse, Färbbarkeit, Verhalten in Kultur und Experiment gut

charakterisiert ist (vgl. B. suisepticus und B. suipestifer). Höchstens könnte man ihn seiner Kleinheit wegen übersehen. Am besten geeignet zu seinem Nachweis ist die GRAM'sche Methode, sowohl für Ausstrich- als Schnittpräparate. Doppelfärbung mit Karmin giebt besonders schöne Bilder, in denen die Anhäufung der Bacillen in den Leukocyten sofort ins Auge fällt. Vom Bac. der Mäuseseptikämie ist der Rotlaufbacillus bisher kaum zu unterscheiden, also wahrscheinlich mit ihm identisch (s. u.). Andere ähnliche, aber doch gut unterscheidbare Bakterien werden wir unten kennen lernen.

Bacillus murisepticus.

(B. der Mäuseseptikämie [KOCH].)

Zuerst von R. KOCH (Wundinfectionskrankheiten, 1878) durch Verimpfung von Faulflüssigkeit auf Mäuse erhalten, dann oft in ähnlichen Gemischen wiedergefunden. Sehr verbreitet.

Bacillen, die morphologisch, kulturell und in ihren tierpathogenen Eigenschaften denen des Schweinerotlaufs gleichen (s. vor.). Als Unterschiede werden angegeben: eine etwas geringere Grösse, eine noch zartere, durchsichtigere Beschaffenheit der Gelatinekultur und eine geringere Virulenz für Schweine, die nach RABE (r: J. 88. 125) und PREISZ (r: J. 91. 176) gar nicht erkranken oder nur schwache örtliche Affektionen davontragen. Auf alle diese Unterschiede ist nicht viel zu geben, die Experimente an Schweinen sind viel zu wenig zahlreich, um die Unschädlichkeit der Bacillen für diese Tiere sicher zu stellen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Mäuseseptikämiebacillen identisch sind mit denen des Rotlaufs oder eine abgeschwächte Varietät darstellen. Die Vorstellung, dass sie unter Umständen für die Schweine virulent werden und auf diese Weise zur Entstehung „autochthonen" Rotlaufs Anlass geben, ist nicht von der Hand zu weisen. Grössere Versuchsreihen würden darüber Aufklärung geben. Dass die beiden Bacillen bei Kaninchen wechselseitige Immunität bedingen, ist von LORENZ festgestellt worden (vgl. KITT, L.). Der erste, der Kaninchen gegen Mäuseseptikämie immunisiert hat, und zwar durch Impfung am Ohr oder auf die Kornea, war LÖFFLER (M. G. 1).

Über ähnliche Bakterien bei Acne contagiosa des Menschen und Pferdes vgl. beim folgenden Bacillus.

Bacillus acnes contagiosae (GRAWITZ u. DIECKERHOFF).

Von DIECKERHOFF u. GRAWITZ (V. 102) als Erreger der Acne contagiosa des Pferdes erkannt.

Sehr kleine, unbewegliche, länglich-ovale Stäbchen, mitunter in kurzen Ketten, sonst isoliert; ziemlich schwer färbbar, reagieren auf

die GRAM'sche Methode. Sporenlos. Die Kultur gelingt leicht aus frischem Pustelinhalt, am besten bei höherer Temperatur auf Blutserum, auf dessen Fläche die Bacillen nach 24 Stunden kleine, weissliche Kolonien entwickeln, während sie im Kondenswasser einen körnigen Satz bilden, ohne es zu trüben. Auf Agar ist das Wachstum langsamer, in Gelatine erfolgt es über 17° in Form weisser, mohn- bis hirsekorngrosser Körnchen längs dem Stich. Auf Kartoffeln kaum eine Entwicklung.

Pferde erkranken bei Einreibung der Akneborken oder der Reinkulturen in die angefeuchtete Haut unter Bildung der für die Krankheit charakteristischen Pusteln. Kaninchen sind bei ähnlicher Applikation noch empfindlicher. Kälber, Schafe und Hunde sind ebenfalls empfänglich, reagieren aber mit weniger intensiver Erkrankung. Bei subkutaner Injektion gehen Kaninchen und auch Hunde unter toxischen Symptomen ein, ohne dass sich die Bacillen im Körper verbreiten. Meerschweinchen sterben schon nach Einreibungen in die Haut unter hämorrhagisch seröser Entzündung derselben. Mäuse und Feldmäuse sind refraktär gegen Einreibungen, sterben aber nach subkutaner Einspritzung in 1—10 Tagen, mit kleinsten Abscesschen und Bacillenherden in den Organen.

TIZZONI und GIOVANNINI (Ri. 88. 200) beschrieben einen Fall von Acne contagiosa des Menschen, bei dem sie nach dem am 13. Tage unter Fieber, Nephritis und Hauthämorrhagien erfolgten Tode aus den inneren Organen, dem Blut und der Haut einen Bacillus isoliert haben, der morphologisch und in Kulturen dem B. der Mäuseseptikämie ähnelte, aber für Mäuse unschuldig war, während er Kaninchen und Meerschweinchen mit dem beim Menschen erwähnten Befunde tötete. Sie betrachten diesen Mikroorganismus als sekundären Eindringling, den Staphylokokkus pyogenes als den Erreger der Akne.

Bacillus septicus acuminatus (STERNBERG).

Wurde von BABES (Sept. Prozesse d. Kindesalters. Leipzig 89) aus dem Nabel, dem Blut und den inneren Organen eines fünf Tage nach der Geburt gestorbenen Kindes gezüchtet.

Unbewegliche Bacillen mit zugespitzten Enden, etwas dicker als die der Mäuseseptikämie, färben sich unregelmässig. Über das Verhalten zur GRAM'schen Reaktion fehlt eine Angabe. Wachstum nur bei höherer Temperatur, am besten auf Blutserum, wo sie kleine, flache, runde, transparente Kolonien bilden, die später zu einer gelblichen Schicht zusammenfliessen. Pathogen nicht für Mäuse, aber für Meerschweinchen und Kaninchen, die in 2—6 Tagen unter Septikämie sterben (vgl. den vorhergehenden Bac.).

Bacillus pyogenes minutissimus.

Vom Verfasser aus dem Eiter eines Stirnabscesses bei einem Syphilitischen in Reinkultur gezüchtet.

Unbewegliche Bacillen, die denen der Mäuseseptikämie vollständig gleichen und sich auch nach Gram färben. In Gelatine Nagelkultur mit flachem, wenig ausgebreitetem Kopf, leicht gelblich gefärbt. Auf Serum und Agar nicht charakteristisch. Nicht pathogen für Mäuse und Kaninchen.

Bacillus nubilus (Frankland).

Von G. u. P. Frankland (Z. 6) im filtrierten Themsewasser gefunden.

Unbewegliche (?), schlanke Bacillen (0,3 : 3 μ), oft in Fäden und mehr oder weniger gekrümmt. Sporenlos. Über Gram'sche Reaktion fehlt eine Angabe. Die Kultur in Gelatine ähnelt durch ihr wolkiges Aussehen der des Murisepticus, verflüssigt aber schneller und gedeiht in der Tiefe (bei Sauerstoffmangel) schlechter als an der Oberfläche. Auf Agar dünne opalescierende Auflagerung. In Bouillon Trübung. Bodensatz und Häutchen. Fast unsichtbare Wucherung auf Kartoffeln. Reduziert Nitrat sehr spärlich. Über Pathogenität fehlen Angaben.

XX. Gruppe des Rotzes und der Pseudotuberkulose.

Kleine, isolierte oder in Ketten angeordnete Bacillen, die keine Sporen bilden, sich (mit Ausnahme des Bac. orchiticus) nicht nach Gram färben, auf den gewöhnlichen Nährböden (bei mittlerer Temperatur) meist schlecht wachsen und besonders durch ihre pathogenen Eigenschaften charakterisiert sind. Sie gehören zu den metastasierenden Infektionserregern, wachsen ziemlich langsam im lebenden Gewebe und erregen eine bedeutende Reaktion, die sich in der Bildung von granulierenden Herden (Granulationsgeschwülsten) kundgiebt. Einen Ansatz zu ähnlicher Herdbildung fanden wir schon in der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie, an die sich die hierher gehörigen Bacillen des Rotzes und der sog. Pseudotuberkulose anschliessen. Die letztere Affektion wird hier übrigens nur zum Teil behandelt werden, da ihre Ätiologie keine einheitliche ist, vielmehr auch Bakterien anderer Gruppen (vgl. die folgende Gruppe und die Streptothricheen) solche Prozesse erzeugen können. Anhangsweise besprechen wir dann noch den Schankerbacillus, dessen Wucherungen im lebenden Organismus lokal beschränkte sind, der aber gewisse gemeinsame Charaktere aufweist, und die bei Noma gefundenen Bacillen.

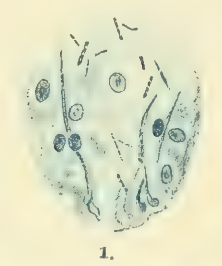
Bacillus mallei.

(Rotzbacillus, B. de la Morve.)

Gleichzeitig von verschiedenen Forschern gefunden, gezüchtet und übertragen: von Löffler und Schütz (D. 82. 52), O. Israel (B. 83. 11),

Bouchard, Capitan und Charrin (Bull. de l'Acad. des sc. 82. 51). Vgl. ferner Löffler (Monographie in A. G. 1), Weichselbaum (W. 85. 21—24), Kranzfeld (C. 2. 10) und Kitt (L).

Schlanke, manchmal gekrümmte, kleine Bacillen (0,25—0,4 : 1,5—3 μ), deren lebhafte Molekularbewegung oft für wirkliche Lokomotion gehalten worden ist. Zerfallen häufig in kürzere, fast kokkenförmige Elemente. Färben sich ziemlich schwer mit den gewöhnlichen Anilinfarben, nicht nach Gram. Die Stäbchen nehmen die Farbe meist nicht gleichmässig an, sie enthalten oft intensiv die Farbe fixierende („metachromatische") Körperchen; die freibleibenden Lücken sind von manchen Seiten als Sporen aufgefasst worden (Baumgarten, C. 3; Preusse, B. T. 89. 3—5), wohl mit Unrecht, denn die Rotzkulturen erweisen sich gegenüber dem Trocknen recht wenig widerstandsfähig. Zwar hat Löffler von einem Falle berichtet, wo es ihm gelang, noch von monatelang getrocknetem Material Kulturen zu erzielen, nach den Versuchen des Verfassers und



1.



2.

Fig. 96. Rotzbacillen nach Löffler. Vergr. c. 600. Gef. Präp.
1. Ausstrich aus der Milz einer Feldmaus. 2. aus einer frischen Blutserumkultur.

anderer Autoren sterben aber in dünner Schicht angetrocknete Rotzbacillen der Regel nach viel früher (nach Bonome, Ri. 94. S. 172 in 10 Tagen) ab. Auch in destilliertem Wasser werden sie schnell geschädigt (6 Tage). Hingegen sind die Bacillen gegenüber hohen Temperaturen resistenter. Nach Bonome sollen sie bei 70° erst in 6 Stunden, bei 90—100° in 3 Minuten vernichtet sein. Nach Semmer sind die Rotzbacillen auf Kartoffeln ausserordentlich pleomorph, man bekommt dort oft lange, filzartig verflochtene, milzbrandähnliche Fäden zu sehen, ferner blasige und kolbige Anschwellungen (Z. T. 21. 3/4; r: R. 95. 15). — Die Züchtung der Rotzbacillen gelingt am besten auf Glycerinagar, weniger gut auf Blutserum (noch schlechter und manchmal gar nicht auf gewöhnlichem Agar, vgl. Preusse, Babes, A. E. 91. 5; Kutscher, Z. 21. 1) bei 37°, es bilden sich daselbst nach 24—48 Stunden weisslich durchscheinende oder wasserhelle Kolonien, die schliesslich einen Durchmesser von mehreren Millimetern erreichen können. Diese Kul-

turen müssen etwa alle 3 Wochen erneuert werden, wenn sie nicht eingehen sollen. Auf Kartoffeln wächst der Rotzbacillus recht charakteristisch (s. aber unten): er bildet einen erst mehr gelben, dann rotbraunen Überzug, in dem sich die Keime länger lebensfähig halten, wenn sie vor Austrocknung geschützt sind. Auch auf Gelatine tritt Entwicklung ein, dieselbe ist jedoch bei 20—25° eine sehr langsame. Nach Wochen beginnt die Gelatine oberflächlich zu erweichen und bildet einen kleinen Trichter. Diese Kulturen bleiben am längsten übertragbar. Die Rotzbacillen gedeihen auch bei saurer Reaktion des Nährbodens ganz gut. Nach Petri (A. G. 6) sollen sie aus Pepton kein Indol abspalten, nach Lewandowski (D. 90. 51) hingegen sowohl Indol wie Phenol bilden.

Die Rotzbacillen sind für eine Reihe von Tieren pathogen, verlieren aber bei Fortzüchtung in künstlichen Nährböden oft sehr schnell ihre Virulenz, andererseits kann durch fortgesetzte Übertragungen auf Tiere die Infektiosität ausserordentlich gesteigert werden, so dass die Bacillen fast septikämisch wirken (Gamaleia, P. 90. 2). Sehr empfänglich sind Meerschweinchen, die nach subkutaner Impfung in 2—4 Wochen unter Bildung eines Hautgeschwürs, Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen, Entwicklung von Rotzknötchen in Milz und Lunge, Verkäsung der Hoden oder der Vulva, Vereiterung der Gelenke und der Nasenhöhle zu sterben pflegen. Manchmal zieht sich der Prozess länger hin oder bleibt auf der Haut lokalisiert. Nach intraperitonealer Einverleibung tritt der Tod bei Meerschweinchen meist in 8—10 Tagen ein, männliche Tiere zeigen dabei regelmässig eine weit vorgeschrittene Entartung der Hoden. Empfänglich sind ferner Katzen (8—20 Tage), junge Hunde, Igel (5—14 Tage), Feldmäuse (2—8 Tage), Wühlratten (4—10 Tage), Waldmäuse (2—3 Wochen), Ziesel (Spermophilus guttatus), Esel (nicht ausnahmslos) und Pferde. Meist acquiriert auch das Kaninchen die Rotzinfektion. Weniger empfänglich ist das Schaf, ferner die Hausmaus, das Schwein, das Huhn und die Taube, gar nicht das Rind. Frösche werden nicht krank durch Impfungen mit Rotz, konservieren aber die Bacillen lange Zeit in ihren Organen (Sacharow, r: J. 93. 258). Die Bacillen sind um so reichlicher in den rotzigen Produkten nachzuweisen, je jünger die letzteren sind. Recht schwierig kann der Nachweis in Schnitten werden (vgl. Methoden Bd. I). Die Löffler'sche Methylenblau- und Kühne'sche Trockenmethode empfehlen sich am meisten. Man findet die Bacillen teils frei, teils in Zellen eingeschlossen (s. Fig. 96 u. 97). Seltener sind sie im Blute. Der Rotz tritt als natürliche Infektion fast nur bei Pferden und Eseln auf, nur selten werden Übertragungen auf den Menschen beobachtet. Auch in bakteriologischen Laboratorien sind solche schon vorgekommen. Man unterscheidet die akute und die chronische Form (Wurm). Primär erkrankt die Nasenschleimhaut, die

Haut und nach den meisten Autoren auch die Lunge (vgl. aber SCHÜTZ, Arch. wiss. prakt. Tierh. 20 u. 21; r: C. 19. 4/5). Die Haut braucht nicht verletzt zu sein, denn schon einfache Einreibungen der Bacillen genügen zur Infektion (CORNIL, S. 90. 22; BABES, A. E. 91. 5). Verfütterung des Rotzvirus ist unschädlich. Der Ansteckungsstoff ist in den Sekreten der erkrankten Nase, im Eiter der Rotzknoten, nicht selten im Blut (LISSITZIN, r: J. 89. 229; PREUSSE, B. T. 89) und daher auch manchmal in den Sekreten der nicht erkrankten Drüsen (Harn und Milch nach BONOME, Ri. 94. 172, Speichel nach PREUSSE) und in den Föten rotzkranker Tiere (BONOME) vorhanden. Nach neueren Beobachtungen soll der Rotz bei Pferden nicht selten, besonders in südlichen Gegenden, gutartig verlaufen und lange Zeit latent bleiben können (SEMMER, Z. T. 20; r: C. 15 und BABES, S. 94. 47). Der Verdacht, dass unter Umständen diese scheinbar gesunden Pferde die Krankheit verbreiten können, ist nicht von der Hand zu weisen.

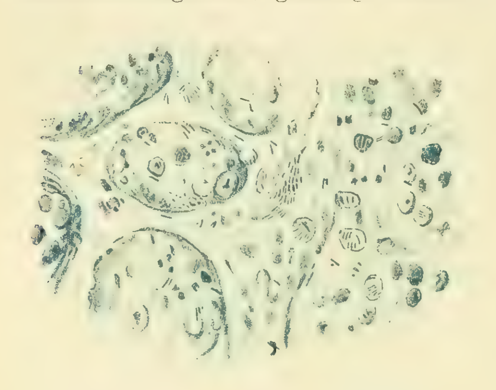


Fig. 97. Rotzbacillen im Schnitt durch ein Knötchen in der Lunge eines Meerschweinchens nach LÖFFLER. Vergr. c. 600. Die Bacillen liegen häufig in Zellen.

Die durch die Rotzbacillen verursachten Reaktionen des Gewebes tragen einen halb eitrigen, halb proliferativen Charakter. Der erstere tritt gewöhnlich bei der akuten, der letztere bei der chronischen Form mehr hervor. Das genauere histologische Studium des Rotzprozesses beweist nach BAUMGARTEN (L.), dass die Rotzbacillen einen direkten formativen Reiz auf die Gewebszellen ausüben, in ähnlicher Weise wie die Tuberkelbacillen. Dabei entstehen aus den fixen Zellen des Gewebes Epitheloidzellen wie bei der Tuberkulose, aber keine Riesenzellen. Durch schnell eintretende Einwanderung von Leukocyten wird gewöhnlich die Gewebsproliferation vollständig verdeckt, so dass dieselbe schwieriger nachweisbar ist als bei der Tuberkulose. Die Grösse der Rotzknoten variiert ausserordentlich. Die isolierten, chronisch entwickelten Herde pflegen beträchtlichere Grösse zu erreichen. Durch sterilisierte Kulturen gelingt es, Versuchstiere unter Vergiftungserscheinungen zu töten.

Die künstliche Immunisierung gegen Rotz ist von mehreren Autoren versucht worden, bisher sind aber nur unvollkommene Resultate erreicht

worden. Nach Straus (C. R. 108) gelingt es, Hunde durch intravenöse Einspritzung kleinerer Quantitäten von lebenden Rotzkulturen gegen eine Infektion mit grossen Mengen, der sie sonst erliegen, zu schützen. Finger (Zi. 6. 4) hat gefunden, dass empfängliche Tiere, die mit Rotz infiziert sind, auf neue Impfungen schwächer reagieren, ferner dass Kaninchen, die eine Rotzinfektion überstanden haben, gegen wiederholte Impfungen sich immun verhalten, und schliesslich, dass intravenöse Einspritzungen sterilisierter Kulturen bei Kaninchen eine 3—6 Wochen dauernde Immunität gegen Rotz erzeugen. Ein gewisses Ergebnis hatte auch Sadowsky (r: J. 91. 239) mit sterilisierten Kulturen bei Katzen und einem Füllen. Andere Autoren berichten nicht nur über Erzielung eines Impfschutzes, sondern sogar über Heilung schon ausgebrochener Infektionen bei Anwendung von durch Kochen hergestellten Extrakten aus Rotzkulturen, des sog. „Malleïns" (vgl. Semmer, a. a. O.; Babes, A. E. 91; Bonome, C. 15. 18 u. A.), oder gar bei Behandlung mit dem Blutserum des gegen Rotz immunen Rindes (A. Babes, r: J. 93. 257 und Semmer, vgl. Bd. I. S. 346 u. 352).

Die Differentialdiagnose des Rotzes ist sehr häufig nicht auf mikroskopischem Wege zu leisten, in der Regel müssen Impfversuche an empfänglichen Tieren (Meerschweinchen, Katzen u. s. w.) und Kulturversuche gemacht werden (Pinselplatten mit Glycerinagar). Von Straus (Revue vétérinaire. 89) ist vorgeschlagen worden, zur Beschleunigung der Diagnose das rotzverdächtige Material männlichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle zu spritzen. Schon nach 2—3 Tagen macht sich die Lokalisation im Hoden in Anschwellung desselben bemerkbar (vgl. Finkelstein, C. 11. 14; Lewy und Steinmetz, B. 95. 11). Ein Nachteil dieser Methode besteht darin, dass die Tiere nicht selten, besonders nach Impfung mit unreinem Material (Nasensekret) an accidentellen Septikämien sterben. Wenn man aber reinsten Impfstoff, z. B. die Kehlgangsdrüsen des Pferdes, verwenden kann, so leistet die Methode Ausgezeichnetes. In seltenen Fällen können auch andere Bakterien eine Orchitis hervorrufen (Nocard, r: J. 93. 256 u. Kutscher, s. u. beim Bac. orchiticus), und kann andererseits die Lokalisation im Hoden ausbleiben. Sobald man über Feldmäuse oder Zieselmäuse verfügt, sind auch diese zur Impfung zu benutzen, hier macht sich der oben erwähnte Übelstand aber besonders fühlbar, da diese Tiere noch leichter an sekundärer Sepsis sterben. Man thut deswegen gut, möglichst verschieden empfängliche Tiere zu impfen. Bei Pferden, die äusserlich nicht erkrankt scheinen, ist die Einspritzung von Malleïn ein gutes Mittel, um mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Rotz zu stellen: nach 4—10 Stunden tritt gewöhnlich eine starke febrile Reaktion (40—42°) und gleichzeitig an der Impfstelle ein Ödem ein. Ausnahmen kommen

wohl vor, aber verhältnismässig selten. (Über die Resultate der zahlreichen, bis jetzt angestellten Massenversuche vgl. J. 92 u. 93 sowie FOTH, r: R. 95. 16, über die verschiedenen Malleïnpräparate ibid.) Ähnlich dem Malleïn sollen nach SEMMER ein Extrakt des B. coli communis und des Prodigiosus wirken, während Tuberkulin keine Reaktion hervorruft (r: J. 93. 253).

Die Diagnose des Rotzbacillus in Schnitten begegnet sehr häufig Schwierigkeiten, teils weil die Bacillen zu spärlich vorhanden sind, teils wegen ihrer schwierigen Färbbarkeit.

BABES hat (A. E. 91) darauf aufmerksam gemacht, dass man bei Züchtungsversuchen aus verschiedenen Rotzfällen mitunter so differente Resultate erzielen kann, dass man versucht ist, an das Vorkommen von Varietäten des Rotzbacillus zu glauben (vgl. PREUSSE, B. T. 89. 5 u. SEMMER, Z. T. 21. 2/3). Diese Unterschiede betreffen besonders die Intensität des Wachstums und die Farbstoffbildung auf Kartoffeln. Einige Male hat BABES bei Pferden eine Krankheit konstatiert, die er als seltene Abart des Rotzes betrachtet und bei denen er Bacillen fand, die er als Pseudorotzbacillen bezeichnet. Andere Male züchtete er bei menschlicher Dysenterie ähnliche Bacillen (BABES u. ZIGURA, A. E. 94. 862). Über die Möglichkeit der Verwechselung des Rotzes mit Pseudotuberkulose vgl. die folgenden Bakterien.

Bacillus pseudotuberculosis (A. PFEIFFER).

(B. der Tuberculosis zooglöica, Streptobacillus pseudotuberculosis rodentium.)

Wurde von A. PFEIFFER (Bacilläre Pseudotuberkulose u. s. w. Leipzig 89) durch Verimpfung von Organteilchen eines rotzverdächtigen Pferdes auf Meerschweinchen erhalten und genau studiert. Dieser Bacillus ist wahrscheinlich identisch mit dem Erreger der „Tuberculose zoogléique“ von MALASSEZ und VIGNAL (A. Ph. 83 u. 84), CHANTEMESSE (P. 87), NOCARD (S. B. 89), GRANCHER und LEDOUX-LEBARD (A. E. 89 u. 90), der Pseudotuberkulose von EBERTH (V. 102), CHARRIN und ROGER (C. R. 106), ZAGARI (F. 90. 15), PARIETTI (C. S. 19) und VINCENZI (r: J. 90. 367), den Mikrokokken der progressiven Granulombildung von MANFREDI (F. 86. 22), den Erregern der „Tuberculose streptobacillaire“ von DOR (S. B. 88). PREISZ, dem wir eine gründliche vergleichende Studie über diese Bacillen verdanken, will den Mikroorganismus als Streptobacillus pseudotuberculosis rodentium bezeichnen (P. 94. 4).

Plumpe Stäbchen (0,4 μ dick), etwa 3mal so lang als breit, häufig in Ketten, die dann meist aus sehr kurzen Individuen zusammengesetzt sind, häufig auch isolierte, rundliche, kokkoide Formen bildend. Daher stammt die Bezeichnung als „Kokken“, die von manchen der genannten Autoren gewählt ist. Die Färbung mit den gewöhnlichen

Anilinfarben erfolgt im Ausstrichpräparat ohne Schwierigkeit, ist aber im Schnitt weniger leicht zu bewerkstelligen. Die GRAM'sche Methode ist nicht anwendbar. Von einigen Forschern wird der Bacillus beweglich genannt, von anderen unbeweglich; nach PREISZ, der Kulturen von PFEIFFER, NOCARD, PARIETTI und ZAGARI in Händen gehabt hat, sind die Ketten völlig unbeweglich, die isolierten Elemente frei beweglich. Nach REMY und SUGG (Trav. d. laborat. de Gand. 93) sollen die Bacillen in Beweglichkeit, Zahl und Form ihrer Geisseln den Typhusbacillen an die Seite zu stellen sein.[1] Sporen werden nicht gebildet. Die Kultur gelingt ohne Mühe schon bei gewöhnlicher Temperatur. In Gelatine Form des Nagels mit flachem Kopf. Keine Verflüssigung. Auf Agar wenig charakteristische, graue Auflagerung, die einen üblen Geruch von sich giebt. In Bouillon Trübung und Flöckchen an den Wänden des Glases; später klärt sich die Flüssigkeit unter Bildung eines starken Sediments. Nach den meisten Autoren soll die Entwicklung auf Kartoffeln sehr mangelhaft sein, nach PREISZ ist das

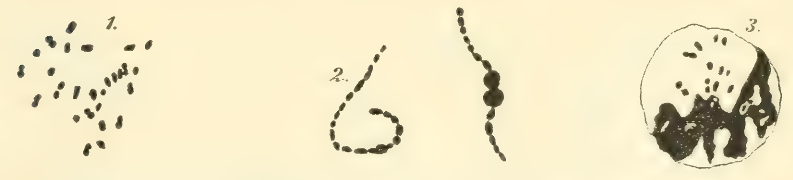


Fig. 98. Bacillen der Pseudotuberkulose nach PREISZ. Vergr. c. 1000.
1. von Gelatineplattenkultur. 2. im hängenden Bouillontropfen. 3. in einer Milzzelle von Meerschweinchen.

bei Aussat von alten Kulturen allerdings der Fall, Impfungen mit frischen Kulturen rufen eine ziemlich üppige gelblich-bräunliche Wucherung, die an die des Rotzbacillus erinnert, hervor. Milch wird nach PFEIFFER nicht verändert.

Die Pseudotuberkulosebacillen sind pathogen fast für alle Nagetiere: Hausmäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Hamster sind durch subkutane und intravenöse Impfungen, Einreibung in die Konjunktiva (DEYL bei EBERTH s. u.) und Verfütterung zu infizieren. Weniger empfänglich sind Ratten, Igel, Katzen, Hunde, Pferde, Ziegen und auch Feldmäuse (im Gegensatz zum Rotz). Die Tiere sterben je nach dem Modus der Infektion nach Tagen oder Wochen und bieten bei der Autopsie ein Bild, das echte Tuberkulose vortäuscht: stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knötchen, die im Centrum verkäst sind und bei der

1) Auch in vielen anderen Beziehungen (mangelndem Gährvermögen, fehlender Indolbildung, Kartoffelwachstum) sollen die Bac. der Pseudotuberkulose den Typhusbacillen sehr ähnlich sein und sich fast nur durch ihre Pathogenität unterscheiden.

histologischen Untersuchung eine Anhäufung von lymphoiden Elementen, aber auch epitheloiden und vielkernigen Zellen zeigen. Der exsudative Charakter des Prozesses überwiegt den proliferativen entschieden; dadurch steht er dem Rotz näher als der Tuberkulose. Die typischen Riesenzellen der letzteren Affektion scheinen zu fehlen. Die Pseudotuberkulose ist hauptsächlich in den Organen der Bauchhöhle lokalisiert. Die Bacillen finden sich im Centrum der frischen Knötchen und in der Peripherie der verkästen, gewöhnlich in Kettenform angehäuft. Später ist die Anordnung in Ketten weniger deutlich. Sehr häufig liegen die Mikroorganismen intracellulär. Echte Bakterienzooglöen sind von den neueren Beobachtern nicht gefunden worden, die älteren Beschreibungen beruhen möglicherweise auf Täuschung. Bei frühzeitigem Eintritt des tötlichen Ausgangs sind die Bacillen auch im Blute zu finden, aber immer so spärlich, dass man zu ihrem Nachweis des Kulturverfahrens bedarf.

Häufig begegnet man Epizootien von Pseudotuberkulose unter den Nagetieren; die Verbreitung der Bacillen ist aber auch, abgesehen davon, eine sehr bedeutende, so hat sie A. PFEIFFER als Verunreinigung eines vom Pferde stammenden Impfmaterials, CHANTEMESSE in Luftstaub, PARIETTI in Milch gefunden. Möglicherweise ist die Pseudotuberkulose, die HAYEM (S. 91. 35) durch Verimpfung einer verkästen Nebenniere des Menschen erhalten, sowie die „Syphilis" der Versuchstiere von DISSE und TAGUCHI (D. 85. 48) identisch mit der hier besprochenen Infektion.

Die Differentialdiagnose dieser Erkrankung ist zu stellen gegenüber dem Rotz (Kultur und Tierversuch an Mäusen und Feldmäusen), der Tuberkulose (Kultur, Färbbarkeit), den anderen Arten von Pseudotuberkulose (Anordnung der Stäbchen zu Ketten, Fehlen der GRAM'schen Reaktion, Wachstum ohne Verflüssigung und Pathogenität der Nagetiere, vgl. die folgenden Bacillen, ferner die Diphtheriegruppe und die Streptotricheen).

Das Vorkommen der Pseudotuberkulose beim Menschen ist bisher noch nicht sichergestellt. Über Fremdkörpertuberkulose vgl. EBERTH bei LUBARSCH u. OSTERTAG, Ergebnisse der allg. Ätiologie. Wiesbaden 96.

Bacillus pseudotuberculosis similis.

Von COURMONT durch Verimpfung von Perlknoten des Rindes auf Kaninchen und Meerschweinchen erhalten (S. B. 89).

Bacillen sehr beweglich, zweimal so lang als breit, in der Mitte eingeschnürt, nie in Ketten. Färben sich leicht mit Anilinfarben, nicht nach GRAM. Wachsen dem vorigen sehr ähnlich. Nagelkultur mit flachem Kopf, nicht verflüssigend, auf Kartoffeln bräunlichgelber Belag, Bouillon getrübt mit Flocken.

Auch pathogen für Nagetiere: junge Kulturen sollen Meerschweinchen rasch (in 5 Tagen) töten, ohne Knötchenbildung, mit Ödem an der Impfstelle und Milzvergrösserung; ältere verursachen Pseudotuberkulose (in 5—12 Tagen). Umgekehrt sollen Kaninchen durch ältere Kulturen in 8 Tagen ohne Knötchenbildung getötet werden, durch jüngere mit solcher. Filtrierte Kulturen wirken nicht giftig, begünstigen aber die Infektion mit lebenden Keimen, wenn dieselbe nach einigen Tagen erfolgt, so dass die Tiere an Septikämie sterben.

Diese Bacillen sind denen der oben besprochenen Pseudotuberkulose sehr ähnlich, sie unterscheiden sich hauptsächlich durch die mangelnde Kettenbildung und die Art der Pathogenität (vgl. Preisz, P. 94. 4).

Bacillus pseudotuberculosis liquefaciens.

Von Cazal und Vaillard (P. 93) wurden bei der Autopsie eines Mannes, der früher an Dysenterie gelitten hatte, hanfkorn- bis linsengrosse käsige Knötchen über das Peritoneum zerstreut gefunden. Ähnliche Knoten bis zur Grösse einer Nuss in Pankreas und Leber. Mikroskopisch fanden sich namentlich im Centrum der Herde Haufen von Bacillen, die sich leicht kultivieren liessen.

Bewegliche Kurzstäbchen von ziemlich grossen Dimensionen, oft in Ketten. Färben sich teilweise polar, nicht nach Gram. Sporenlos. Wachsen schon bei gewöhnlicher Temperatur, oberflächlich ausgebreitet und auch in der Tiefe des Stichs. Bald beginnt Verflüssigung der Gelatine, die sich auf das ganze Röhrchen erstreckt. Auf Agar bei 37° eine üppige, feuchte, opalescierende Decke. Auf Kartoffeln ebenfalls eine üppige, etwas fadenziehende, erst gelbe, dann bräunliche Auflagerung.

Mäuse sterben nach subkutaner Impfung (1/[illegible] ccm) in 2—3 Tagen ohne besondere Läsionen, mit Bacillen in den Organen. Meerschweinchen sind refraktär. Kaninchen zeigen binnen 1—2 Monaten nach intravenöser Einspritzung kleinerer Mengen (1/2 ccm) Abmagerung, Durchfälle und eine Reihe verkäster Knoten im subkutanen Gewebe (nur einmal auch im Thorax); ebenso bei subkutaner Einimpfung grösserer Mengen.

Diese Bacillen sind durch ihr Verflüssigungsvermögen, die Ablehnung der Gram'schen Färbung, ihr Verhalten zum Kaninchenkörper wohl charakterisiert. Ausser in diesem einen Falle sind sie bisher noch nicht beim Menschen gefunden worden. Bei oberflächlicher Untersuchung wäre eine Verwechselung mit Peritonealtuberkulose möglich gewesen.

Bacillus orchiticus.

Von Kutscher (Z. 21. 1) neben dem Rotzbacillus aus dem Nasensekret eines rotzigen Pferdes isoliert.

Unbewegliche Stäbchen von der Grösse und Färbbarkeit des Rotzbacillus, lassen sich jedoch nach GRAM darstellen. Sterben bei 55° in 5 Minuten ab. Wachsen auf allen gebräuchlichen Nährböden mit Ausnahme der Milch. Verflüssigen auf Platten die Gelatine bei 22° ziemlich schnell, unter Bildung von Kolonien, die älteren Cholerakolonien auffallend ähnlich sehen. Von Stichkulturen gilt dasselbe. Auf Agar ein kräftiger, weisser Rasen. Auf Blutserum manchmal orangegelbe Pigmentierung, auch hier Peptonisierung. In Bouillon und Peptonkochsalzlösung kleine Flocken, seltener eine diffuse Trübung.

Meerschweinchen erkranken nach intraperitonealer Injektion nicht zu geringer Mengen nach 48 Stunden mit Schwellung des Hodens und sterben meist in 4—5 Tagen unter Knotenbildung im Netz (selten in den übrigen Bauchorganen) und im Hoden. Nach grösseren Dosen tritt der Tod schon in 1—2 Tagen ein unter mehr peritonitischen Veränderungen. Von der Subkutis aus töten auch kleinere Dosen in 1—2 Tagen, und zwar unter Auftreten von Lähmungen und Bildung eines Ödems, das sich über die ganze Bauchwand ausdehnt. Von der Lunge und dem Magen aus war keine Infektion zu erzielen. Meerschweinchen, die überlebten, erwiesen sich später als immun.

Mäuse sterben nach subkutaner Impfung selbst mit kleinsten Mengen nach 4—7 Tagen unter Entwicklung eines Abscesses, dessen Umgebung ödematös durchtränkt und von Hämorrhagien durchsetzt ist. Krankheitserreger nur im Abscesseiter, und zwar häufig in Leukocyten eingeschlossen. Intraperitoneale Übertragung erzeugt zahlreiche gelbliche Knötchen auf dem Peritonealüberzug, seltener in Leber und Milz, und Tod in derselben Zeit. Intrapulmonale Verimpfung tötet ebenso unter Bildung von blutig wässrigen Ergüssen in den serösen Höhlen des Thorax und Entwicklung zahlreicher grauer Knötchen auf der Serosa sowie kleiner lobulärpneumonischer Herde.

Kaninchen sind weniger, Hühner und Tauben gar nicht empfänglich.

Die Differentialdiagnose ist zu stellen gegenüber den Bacillen des Rotzes, die bei intraperitonealer Einverleibung ein ähnliches Bild erzeugen, und den im vorhergehehenden besprochenen der Pseudotuberkulose. Schnelle Entscheidung giebt die GRAM'sche Reaktion.

Bacillus ulceris cancrosi.

(Bacillus des weichen Schankers.)

DUCREY (Mon. f. Dermat. 89) gelang es durch successive Verimpfung des Sekrets von weichen Schankern, das ursprünglich reich war an allen möglichen Bakterien, die letzteren immer mehr zu reduzieren, bis in der 5.—15. Generation nur ein Bacillus vorhanden war. Derselbe sollte 0,5 μ : 1.5 μ messen, an den Enden abgerundet, meist

in der Mitte eingeschnürt sein, sich nicht nach KÜHNE und GRAM färben lassen, meist frei, selten in Zellen liegen und unzüchtbar sein. KREFTING (A. D. 92. Ergh.) fand ähnliche Bacillen, aber hauptsächlich intracellulär. UNNA (Mon. f. Derm. 92) wies auf Schnitten von Schankergeschwüren in Kettenform auftretende Bacillen von 0,3: 1,5 μ nach, die nie in Zellen lagen und sich nach Behandlung mit Jod, Säuren oder Alkohol leicht entfärbten. QUINQUAUD u. NICOLLE (Ann. de Derm. et de Syph. 92) sowie PETERSEN (C. 13. 23) und DAUB (Diss. Bonn 94) bestätigten den UNNA'schen Befund. KREFTING (Ann. de Derm. et de Syph. 93) kam zu ähnlichen Resultaten, fand die Bacillen aber auch manchmal intracellulär. Verfasser kann auf Grund der Untersuchung eines Falles DUCREY's und KREFTING's Resultate bestätigen. Die Bacillen sind in den Schnitten ausserordentlich charakteristisch und mit keinen bekannten Bakterien zu verwechseln. Sie liegen in oft sehr langen, häufig parallelen Ketten im oberflächlichen Teil des Geschwüres an den besonders stark mit Rundzellen infiltrierten Stellen, ohne jede Beimischung anderer Bakterien. Manchmal, und dann immer in der Grenzzone gegen das nicht invadierte Gewebe, sieht man die Stäbchen deutlich im Innern von Zellen liegen. Es ist das aber selten, daher begreifen sich die abweichenden Angaben von UNNA, PETERSEN u. A.

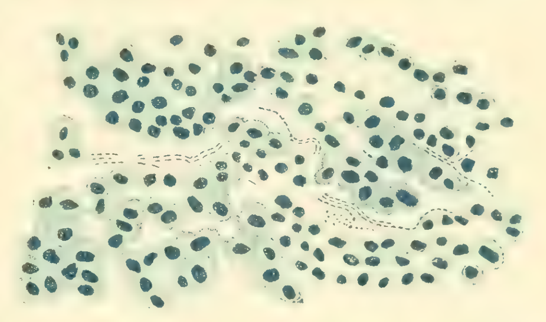


Fig. 99. Schankerbacillen im Schnitt nach PETERSEN. Vergr. c. 600.

Die Darstellung der Bacillen im Gewebe gelang dem Verfasser ohne Schwierigkeit nach Färbung mit LÖFFLER's Blau, wenn er dafür sorgte, dass die zur Entwässerung dienenden Reagentien (Alkohol oder Anilinöl) nur ganz kurze Zeit zu wirken brauchten. Die $^1/_4$ Stunde gefärbten Schnitte wurden in Wasser abgespült, sehr gut mit Fliesspapier getrocknet, momentan in Alkohol eingetaucht, wieder getrocknet, in Xylol aufgehellt und in Balsam untersucht. Nur in einem der untersuchten Hautstückchen waren die Bacillen vorhanden, dort aber auch ziemlich reichlich. Die Züchtung glückte dem Verfasser ebensowenig wie den meisten übrigen Autoren, trotz Verwendung von verschiedenen Nährböden (menschlichem Blutserum u. s. w.). PETERSEN hat besonders in der Tiefe von Blutserumagar Kolonien von ähnlichen, allerdings nie in Ketten auftretenden, schwer weiter zu züchtenden

Stäbchen, erhalten; die Impfung beim Menschen führte nur zu einer minimalen, bald verheilenden Pustel. — Auch im Sekret des Geschwürs hat Verfasser wie die anderen Autoren ganz ähnliche Bacillen gefunden, zum grossen Teil in Leukocyten eingeschlossen (Färbung mit Carbolfuchsin 1 : 20; nach GRAM nicht färbbar); ebenso, und zwar ohne Beimengungen, in dem Inhalt eines am Rücken des Penis entwickelten kleinen Abscesses. Kulturen in Mischung von Menschenserum und Agar blieben auch hier steril.

Aller Wahrscheinlichkeit nach sind die von den genannten Forschern (vgl. auch UNNA, Mon. Derm. 95. Bd. 21. 2) an verschiedenen Orten gefundenen Bacillen mit einander identisch, die angegebenen Differenzen sind von geringem Belang. Die charakteristische Erscheinung derselben im Gewebe spricht für ihre ätiologische Bedeutung, ebenso wie die Konstanz ihres Vorkommens und ihr Fehlen bei anderen Geschwürsformen. Im Buboneninhalt sind die Schankerbacillen ebenso wie andere Bakterien meist vermisst worden (vgl. auch SPIETSCHKE, A. D. 94), doch machen es einige von KREFTING, WOLTERS u. A. gemachte positive Befunde wahrscheinlich, dass auch diese Prozesse durch die lebendigen Infektionserreger und nicht etwa durch ihre Produkte veranlasst werden. Vermutlich sitzen die spezifischen Bacillen im Gewebe und gehen im Eiter bald zu Grunde.

Bacillus Schimmelbuschii.

Wurde von SCHIMMELBUSCH (D. 89. 26) in einem Falle von nach Typhus entstandener Noma an der Grenze des nekrotischen und gesunden Gewebes gefunden.

Bacillen ziemlich klein und meist kurz, häufig (namentlich im Gewebe) zu Fäden auswachsend, auch vereinzelte ovale Formen. Färben sich nicht ganz leicht, gar nicht nach GRAM. Wachsen gut auf allen Nährböden schon bei Zimmertemperatur. Im Gelatinestich flache Nagelkultur, auf Agar porzellanweisse Striche, auf Kartoffeln grauweisse, feuchte Rasen; in Bouillon spärliche Flocken. In koaguliertem Ascitesserum bilden sich Kolonien mit verästelten Ausläufern.

Erzeugten bei Kaninchen in Reinkultur oder mit dem nekrotischen Gewebe verimpft subkutan Abscesse, auf der Kornea sternförmige Trübung, in einem Fall Panophthalmitis. Hühner bekamen am Orte der Impfung eine bohnengrosse Nekrose, die nach 3 Wochen verheilte.

Die Ätiologie der Noma scheint keine einheitliche zu sein. RANKE (N. V. 87) hat in 6 Fällen nur Kokken gefunden, BARTELS (Göttinger Diss. 92) in 2 Fällen nur schlanke, oft in Fäden und netzartig geordnete Stäbchen, die sich nach GRAM färbten, FOOTE (r: C. 15. 4) 2,5—3,5 μ lange Bacillen, die oft in Reihen gelagert waren und sich

bei vorsichtiger Behandlung nach GRAM färbten. Kulturversuche wurden von den letzteren Autoren teils nicht gemacht, teils fielen sie negativ aus, ebenso Tierexperimente.

XXI. Gruppe des Diphtheriebacillus.[1]

Ziemlich kleine Bacillen, die durch einen etwas unsymmetrischen Bau schon morphologisch gut charakterisiert sind, sich nicht nach GRAM färben, keine Sporen bilden, wohl sämtlich obligate Parasiten sind, Gelatine nicht verflüssigen. Die pathogenen unter ihnen erregen entweder blos lokale Prozesse, entwickeln dabei aber ein sehr heftiges charakteristisches Gift, oder sie erzeugen Metastasen, ähnlich den Bacillen der vorhergehenden Gruppe. Die nicht pathogenen leben als scheinbar harmlose Parasiten auf den Schleimhäuten des Menschen (und der Warmblüter?) und gesellen sich als sekundäre Eindringlinge zu allen möglichen Infektionsprozessen im Körper.

Die typische Form der jungen Stäbchen lässt sich etwa mit einem schmalen, abgestumpften Keil vergleichen; aus derselben erklärt sich wahrscheinlich die eigentümliche Wachstumsweise derselben. Wenn die Bacillen sich zur Teilung anschicken, haben sie eine schwache Spindelform, im Momente der Teilung ähneln die Teilglieder zwei abgestumpften Keilen, die sich mit ihren breiten Enden berühren. Gewöhnlich bleiben sie nicht lange im Zusammenhang, sondern machen — vielleicht unter dem Einflusse des Wachstumsdruckes — eine halbe und schliesslich ganze Wendung, so dass sie sich zuerst im rechten Winkel berühren, dann parallel neben einander liegen. Durch Fortsetzung der Teilung entstehen aus einem einzigen Bacillus die bekannten palissadenartigen Stäbchenreihen. Verfasser hat diese Art des Wachstums und der Vermehrung oft im hängenden Tropfen verfolgt und nie einen anderen Modus beobachtet. Ganz junge Kulturen enthalten nur die keil- oder spindelförmigen Bacillen, es treten dann aber früher oder später und in grösserer oder geringerer Menge andere an Keulen oder Hanteln erinnernde Individuen auf. Dieselben sind viel grösser als die jungen Stäbchen und färben sich mit schwachen Anilinfarben nicht gleichmässig, sondern streifenförmig, so dass sie (z. B. mit Methylenblau) wie zerhackt in kurze, scheiben- oder kokkenförmige Elemente erscheinen. Zugleich kann man mit speziellen Färbungsmethoden (NEISSER, ERNST, BABES, s. allg. Morph. Bd. I. S. 73) in diesen missgestalteten Stäbchen unregelmässig verteilte Granulationen nachweisen.

---

1) Die Bakterien dieser Gruppe werden von K. B. LEHMANN u. R. NEUMANN (Atl. u. Grundriss d. Bakt. München 96) in die Gattung Corynebakterium vereinigt und zu den Hyphomyceten gestellt.

Schon seit längerer Zeit (vgl. Neisser, Z. 4. 2; Babes, Z. 5. 1 und 20. 3) sind ausnahmsweise in solchen Kulturen auch verzweigte Formen beobachtet worden. Neuerdings hat C. Fränkel (R. 95. 8) die Angabe gemacht, dass dieselben bei einem grossen Teil von Diphtheriekulturen, besonders bei Züchtung auf Eiweiss ganz regelmässig und in grosser Zahl vorkommen. Verfasser hat dergleichen bei seinen eigenen Kulturen trotz vielfacher Bemühungen nicht gesehen, ebensowenig Alb. Peters (Sitzungsber. der niederrhein. Ges. Nat. u. Heilk. 96), der im hygienischen Institut zu Bonn die Gruppe der Diphtheriebacillen einer vergleichenden Bearbeitung unterworfen hat. Höchstens waren in seltenen Fällen T-förmige Bacillen zu bemerken, die aber im hängenden Tropfen keine weitere Entwicklung zeigten. Die Entstehung und Weiterentwicklung der verzweigten sowohl, wie der Keulen- und Hantelformen verdient weiter studiert zu werden. Vorläufig dürften sie als Produkte abnormer Entwicklung zu betrachten sein. Interessant sind sie besonders deswegen, weil sie vielleicht auf die Verwandtschaftsverhältnisse der Diphtheriegruppe ein Licht werfen. Ganz ähnliche Formen treten ausnahmsweise in der folgenden Gruppe (Tuberkulose) und regelmässig bei den Streptothricheen auf. Man könnte auch wegen anderer Merkmale (Reaktion auf die Gram'sche Methode, langsames Wachstum, Erzeugung von Granulationsgeschwülsten im Tier u. s. w.) an eine phylogenetische Verbindung der genannten drei Gruppen denken, und zwar liegt es näher, die Abstammung der jetzt zu den Bakterien im engeren Sinne gerechneten Bacillen der Diphtherie und Tuberkulose von Streptothricheen anzunehmen als umgekehrt.

Es sei hier noch daran erinnert, dass A. Neisser die Keulen der hierhergehörigen Bacillen ursprünglich als „Gonidien" interpretiert und die scheibenförmigen Teilstücke derselben für fähig zur seitlichen Auskeimung gehalten hat (vgl. Z. 4. 2). Der genannte Autor hat diese Ansicht später selbst fallen lassen, dafür aber, wie auch andere Forscher (Ernst, Z. 4. 1), die Existenz von Sporen in diesen keulenförmigen Stäbchen behauptet. Durch Auskeimung derselben in seitlicher Richtung sollten dann T-Formen entstehen. Die Versuche aber, die Neisser mit getrockneten oder erhitzten Kulturen angestellt hat, können uns von der Existenz von Dauerformen nicht überzeugen.

Bacillus diphtheriae (Klebs-Löffler'scher Bacillus der Diphtherie).

Von Klebs (C. J. 83) zuerst in Schnitten von Diphtheriemembranen beschrieben, dann von Löffler (M. G. 2) isoliert und als der wahrscheinliche Erreger der echten Diphtherie angesprochen. Spätere Untersuchungen von Löffler (D. 90. 5 6) selbst und zahlreichen anderen Autoren haben diese Ansicht zur Gewissheit erhoben (Roux

und YERSIN, P. 88. 89 u. 90; KOLISKO und PALTAUF, W. 89. 8; BRIEGER u. C. FRÄNKEL, B. 90. 11/12; BECK, Z. 8; TANGL, Arb. path. Inst. Tüb. 91; WELCH und ABBOT, Bull. John. Hopk. Hospit. 91; BAGINSKY, B. 92. 9; RITTER, Berliner Klinik 94. 73; FEER, Sch. 94 u. v. A.; vgl. die Monographie von ESCHERICH, Diphtheriebacillus. Wien 94 mit bis dahin vollständiger Litteratur).

Unbewegliche Stäbchen, in jungen Kulturen klein, kurz, einem schmalen, abgestumpften Keil ähnlich, gleichmässig färbbar, in älteren grösser, mehr oder weniger keulen- und hantelförmig, oft gekrümmt, ungleichmässig färbbar und dadurch wie zerhackt erscheinend, so dass sie unter Umständen fast Streptokokken vortäuschen können. Die Grössenverhältnisse schwanken von 0,5—1:1—6 μ. Charakteristisch ist eine gruppenartige, oft palissadenförmige Anordnung der Bacillen in Kulturen und im Gewebe. (Über die Art des Wachstums, Verzweigung u.s.w. vgl. Einleitung zu dieser Gruppe). Die morphologischen Verhältnisse zeigen nicht selten bei Kulturen verschiedenen Ursprungs erhebliche Differenzen; hier sind die Bacillen kurz, dort lang, hier bilden sie schnell und reichlich keulige Formen, dort langsam und spärlich (vgl. B. pseudodiphthericus).

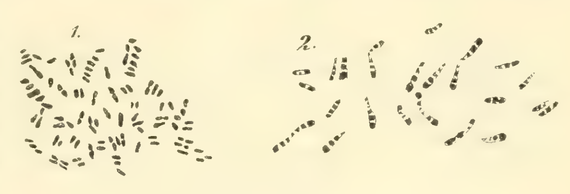


Fig. 100. Diphtheriebacillen. Vergr. 1000.
1. aus frischer Kultur, meist keilförmige Stäbchen. 2. aus älterer Kultur, meist Keulen- und Hantelformen. Färbung mit LÖFFLER's Blau.

Die Diphtheriebacillen färben sich nach GRAM, werden aber durch die GÜNTHER'sche Modifikation dieser Methode, sowie durch lange Einwirkung von Alkohol oder Anilinöl vollständig entfärbt. Sporen werden nicht gebildet, die glänzenden Körner innerhalb der Bacillen sind nicht widerstandsfähiger als die Bacillen, die durch halbstündige Erhitzung auf 60° abgetötet werden. Den trockenen Zustand vertragen die Stäbchen ziemlich gut, besonders in nicht zu dünnen Schichten sind sie Monate lang lebensfähig (vgl. ABEL, C. 14. 756). FLÜGGE hat allerdings gefunden, dass sie in Staubform getrocknet nicht leben bleiben (Z. 17. 404; vgl. aber REYES, A. J. 95. 4). In Kulturen halten sie sich Monate lang, ausgenommen in denjenigen, die eine starke Säurebildung zeigen (Glycerin-Agar, vgl. NEISSER, Z. 4. 2). Gegen die Winterkälte sind sie wenig empfindlich (ABEL, C. 17. 16), verlieren aber nach BEHRING (D. 93. 18) schon im Eisschrank schnell ihre Virulenz. — Das Wachstum der Diphtheriebacillen ist bei niederer Temperatur (20° und weniger) ein sehr spärliches, längs dem Stich in Gelatine findet aber doch eine geringe Wucherung statt; bei 24° ist es dagegen schon

üppiger und findet auch oberflächliche Ausbreitung statt, so dass Nagelkulturen entstehen. Bei höherer Temperatur (37°) geht die Entwicklung besonders auf Blutserum mit oder ohne Zusatz von Zucker-Peptonbouillon (Löffler), aber auch auf Glycerinagar gut von statten. Agar ohne Glycerin erweist sich namentlich bei der Isolierung aus dem menschlichen Körper als etwas ungünstiger. Die Oberflächenkolonien erreichen meist in 48 Stunden den Höhepunkt ihrer Entwicklung; auf Blutserum sind sie weisslich, undurchsichtig, ziemlich fest am Nährboden haftend, auf Glycerin-Agar durchsichtig, grau, nicht so zäh, bei schwacher Vergrösserung recht charakteristisch, nämlich etwas unregelmässig umrandet und eigentümlich gekörnt, so dass man sie bei einiger Übung unter vielen fremden Kolonien meist ziemlich sicher herausfinden kann (Fig. 101). Die tiefen Kolonien sind viel kleiner, dunkel gekörnt und unregelmässig umrandet. In Bouillon in 1—2 Tagen entweder gleichmässige Trübung oder Entwicklung von feinen Körnchen, die an den Wänden und am Boden des Glases haften und auch an der Oberfläche als leicht zerstörbare Decke schwimmen können. Auf Kartoffeln findet bei 37° ein langsames, dem blossem Auge nicht sehr deutliches, aber nicht unbeträchtliches Wachstum statt. Milch wird trotz des Wachstums der Bacillen nicht verändert, Zucker und Glycerin unter Säurebildung, aber fehlender Gasentwicklung zersetzt (van Turenhout, r: R. 96. 4). Aus Pepton wird nach früheren Autoren, kein Indol abgespalten (Petri, Lewandowski). Die positiven Angaben von Palmirski und Orlowski (C. 17. 11) hat Alb. Peters im hygienischen Institut zu Bonn (vgl. S. 460) nur insofern bestätigen können, als in Diphtheriekulturen, die 3 Wochen alt waren, bei Zusatz von Nitrit und Schwefelsäure eine ganz schwache Rötung eintrat. In Asparagin-Salzlösung wachsen die Diphtheriebacillen sehr spärlich (C. Fränkel, R. 94. 17); nach Uschinsky (A. E. 93. 3 u. C. 14. 10) soll dagegen doch ein Wachstum stattfinden.

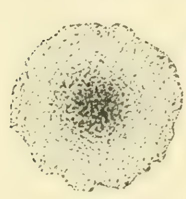


Fig. 101. Oberflächliche Kolonie der Diphtheriebacillen auf Glycerin-Agar, bei schwacher Vergrösserung.

Die Diphtheriebacillen sind pathogen besonders für Meerschweinchen, Kaninchen, Hühner, Tauben, kleine Vögel, Katzen, ferner für Hunde, Ziegen, Rinder, Pferde, nicht für Mäuse nnd Ratten. Bei allen diesen Tieren treten die Giftwirkungen der Diphtheriekulturen in den Vordergrund, während das Wachstum der eingeführten Bacillen meist ein beschränktes und vorübergehendes ist oder ganz fehlt.

Die Meerschweinchen sterben gewöhnlich nach subkutaner Einspritzung frischer Bouillonkulturen in wenigen Tagen bis mehreren Wochen. Tritt der Tod früh ein, so findet sich lokal ein hämorrhagisches Ödem, ferner meist ein Transsudat in Pleura und Bauchhöhle,

fleckige Verdichtung der Lungen, hämorrhagische Schwellung der Nebennieren. Je länger sich die Krankheit hinzieht, desto fester wird das Exsudat an der Impfstelle und desto geringer die inneren Veränderungen; es zeigt sich eine fibrinöse Infiltration, die Haut darüber wird nekrotisch ulceriert. Dabei magern die Tiere ab und bekommen manchmal Lähmungen, die vom Hinterkörper nach vorn schreiten. In den Organen finden sich fettige Degenerationen der Leberzellen und Nierenepithelien, hyaline Entartung der Kapillaren (vgl. Babes, V. 119; Welch und Flexner, Bull. John Hopkins Hosp. 91; Spronck, C. P. 90. 7; v. Kahlden, Zi. 11). Den Lähmungen entsprechend sind neuritische und myelitische Prozesse mehrfach nachgewiesen worden (vgl. Martin, B. M. 92. 641 u. ff.; Aronson, B. 95. 2; Crocq, A. E. 94. 4). Bacillen sind auch in den späteren Stadien durch Kultur oft an der Impfstelle auffindbar, mikroskopisch aber nur bei Injektion grösserer Mengen. Eine deutlich nachweisbare Wucherung derselben findet nicht statt, auch wenn die Tiere früher sterben. Selten verbreiten sich die Bacillen über die Impfstelle hinaus (Wright, r: C. 18. 20 21). Nach Abbott und Griskey (John Hopk. Hosp. 93) sollen manchmal kleinste lymphoide Knötchen im Netz entstehen, die Bacillen einschliessen; nach Wright kleinste, aber dem blossen Auge sichtbare Nekrosen in der Leber. Die tötliche Dosis beträgt bei frisch isolierten jungen (2tägigen) Bouillonkulturen 0,05—0,5 ccm; durch fortgesetzte Züchtung wird die Wirksamkeit der Diphtheriebacillen gewöhnlich herabgesetzt (besonders auf Agar, weniger auf Serum und in Bouillon), durch Übertragung auf Tiere lässt sie sich andererseits steigern, so dass Aronson (B. 93. 25) und Behring (D. 93. 18) Kulturen erhielten, die in einer Menge von 0,008 ccm resp. 0,0025 ccm Meerschweinchen in wenigen Tagen töteten. Ein Zusammenhang der Virulenz mit einer besonderen Form der Bacillen, der vielfach behauptet worden ist, lässt sich nach den umfassenden Untersuchungen der letzten Jahre nicht mehr aufrecht erhalten (s. Bac. pseudodiphthericus).

Bei subkutaner Einspritzung sind die lokalen und allgemeinen Erscheinungen bei den übrigen Tieren ähnlich. Intravenöse Einverleibung tötet ebenfalls, natürlich ohne örtliche Läsionen. Schon Löffler ist es gelungen mit Hilfe der Diphtheriebacillen auf der Trachea, Konjunktiva und Vagina von Tieren nach oberflächlichen Verletzungen pseudomembranöse Entzündungen, zum Teil von grosser Ausbreitung, zu erzeugen. Eine Vermehrung der Bacillen auf der Schleimhaut war aber nicht nachweisbar. Glücklicher waren spätere Autoren. Zwar nicht in allen Fällen kann man solche diphtherieähnlichen Prozesse bei Kaninchen, Hühnern, Tauben, Katzen erzeugen, aber die Versuche gelingen um so häufiger, je virulenter die angewandten Kulturen sind, und dann bekommt man auch nicht selten (Spronck, C. P. 90. 7; E. Klein,

C. 7. 17; Tangl, Arb. path. Inst. Tüb. 91; Welch und Abbott, Bull. John Hopkins Hosp. 91; Roux und Martin, P. 94. 9; C. Fränkel, D. 95. 11) histologische Befunde, die eine ähnliche Wucherung der Diphtheriebacillen, wie sie im menschlichen Körper stattfindet, beweisen. Auch diesen Oberflächenaffektionen folgen häufig Lähmungen der besprochenen Art.

Wie schon bemerkt, steht bei den Tierversuchen die Toxicität der Diphtheriekulturen im Vordergrunde. Durch die Untersuchungen von Roux und Yersin (P. 88 u. 89), Löffler (D. 90. 5/6), Brieger und C. Fränkel (B. 90. 11/12) u. A. wissen wir, dass das wirksame Gift von den lebenden Bacillen getrennt erhalten werden kann und zwar entweder durch Sterilisierung der Kulturen bei 55—60° oder durch Filtration. Vergleicht man lebende Bouillonkulturen verschiedenen Alters mit einander, so findet man, dass sie im frischen Zustand am kräftigsten wirken; sehr wahrscheinlich hängt das damit zusammen, dass dieselben mehr lebensfähige Bacillen enthalten, denn wie man sich durch Plattenkulturen überzeugen kann, nimmt die Zahl der lebenden Keime bei fortschreitendem Alter schnell ab. Vergleicht man umgekehrt die Kulturfiltrate, so findet man die älteren von kräftigerer Wirkung als die jüngeren. Offenbar gehen mit der Zeit die in den Bacillen enthaltenen Giftsubstanzen in Lösung über. Es geht diese Steigerung der Giftigkeit mit dem Alter übrigens nur bis zu einem gewissen, je nach der Zusammensetzung der Nährlösung variablen Punkte, da eine Zerstörung des Giftes allmählich hinzutritt (s. Bd. I. S. 308 ff.). Was die Natur desselben angeht, so ist man von der ursprünglichen Ansicht, dass man es mit einem fermentartigen, eiweissartigen Körper (Toxalbumin) zu thun habe, jetzt abgekommen, da die dafür sprechenden Reaktionen um so mehr zurücktreten, je mehr es durch die Methode der Darstellung des Giftes gelingt, dasselbe zu reinigen (vgl. Brieger, Z. 19. 1 und Kap. Krankheitserregung, Bd. I. S. 294 ff.). Die Konstitution dieser gereinigten Substanz ist ebenso wenig bekannt wie die des Tetanusgiftes. Sie unterscheidet sich von dem letzteren, von der Wirkung auf Tiere abgesehen, durch ihre grössere Haltbarkeit im trockenen und feuchten Zustande, ihre leichte Dialysierbarkeit u. a. m. Die Koncentration dieses Giftes erhellt daraus, dass 0,001 gr davon genügten, um ein Meerschweinchen von 500 gr in 2 Tagen zu töten, während 0,1 gr von dem Kulturfiltrat, aus dem es dargestellt war, dazu von nöten waren. Die örtliche und allgemeine Wirkung des Diphtheriegiftes entspricht durchaus derjenigen der lebenden Kultur. Auch Lähmungen, die in verschiedenen Zeiträumen (Tage bis Wochen nach der Impfung) auftreten und meist zum Tode führen, fehlen nicht in dem Bilde der Vergiftung.

Der Nachweis des Diphtheriegifts gelingt auch in den von Natur bakterienfreien Säften und Organen der infizierten Versuchstiere (Transsudat, Urin etc.) und des Menschen (WASSERMANN und PROSKAUER, D. 91. 17; BRIEGER und WASSERMANN, Ch. 17).

Die Diphtheriebacillen kommen bei einer Form der idiopathischen Diphtherie des Rachens vor. Nach einer Zusammenstellung von TANGL (a. a. O.) wurden sie bis 1891 in 450 von 473 Fällen gefunden (über 95 %). Man könnte daraus fast auf die Konstanz ihres Vorkommens schliessen, spätere Untersuchungen (s. u.) haben aber dargethan, dass neben den bacillären Diphtherien noch andere Formen zu unterscheiden sind. Häufig sind die Bacillen schon im Ausstrich der zerdrückten Membranen durch die GRAM'sche Methode nachweisbar, in anderen Fällen erst durch die Kultur auf Serum oder Glycerinagarausstrichen oder in Schnitten. Fast nie sind sie, wie sich wohl von selbst erklärt, im Rachen, sehr häufig in den Membranen der Trachea in Reinkultur vorhanden. Die daneben gefundenen Bakterien sind gewöhnlich Kokken und zwar Streptokokken oder solche aus der Gruppe der Pneumoniekokken. Auf Schnitten (Fig. 102) von den erkrankten Teilen des Pharynx und der Tonsillen findet man die Diphtheriebacillen in der Regel am weitesten vorgedrungen, sie liegen hier in mehr oder weniger dichten Häufchen, die in ihrer Form den in Kulturen zu beobachtenden entsprechen, mitten in den Pseudomembranen; zwischen dieser Zone und der Zone der demarkierenden Eiterung liegt noch eine breite Zone abgestorbenen Gewebes, die bakterienfrei ist, während die nach dem Lumen zu liegende Oberfläche der Membran von dichten Bakterienmassen, in denen sich neben Diphtheriebacillen gewöhnlich fremde befinden, eingenommen ist.

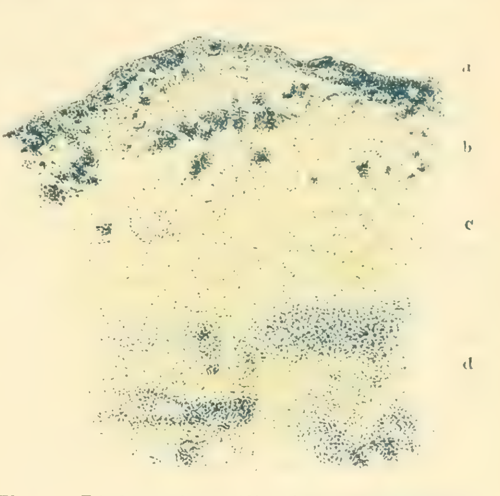


Fig. 102. Diphtheriebacillen im Schnitt einer Membran des Rachens. Vergr. c. 80.
a. freie Oberfläche mit zahlreichen Bakterien, b. Häufchen von Diphtheriebacillen, c. Membran ohne Bakterien, d. eitrig infiltrirtes Gewebe. Färbung mit LÖFFLER's Blau.

Die in dem Kehlkopf, der Trachea und den Bronchien gebildeten Membranen pflegen weniger zahlreiche und kleinere Bacillenhaufen zu

enthalten. In der Lunge sind die Diphtheriebacillen innerhalb von lobulär-pneumonischen Herden nicht selten schon mikroskopisch nachgewiesen und zwar in solchen Mengen, dass man an eine Vermehrung und Beteiligung derselben bei der Entstehung der pneumonischen Infiltration denken muss (Kutscher, Z. 18. 1); auch in den Lymphdrüsen, die der Lokalaffektion des Rachens am nächsten liegen, verursachen sie häufig nekrotische Prozesse (Bulloch u. Schmorl, Zi. 16. 2). Aus dem Blut und in den übrigen Organen des Menschen lassen sich in der Mehrzahl der Fälle durch die Kulturmethode ebenfalls Diphtheriebacillen gewinnen, aber doch nur in so geringen Mengen, dass man diese Befunde nicht als eigentliche Metastasen des Diphtherieprozesses auffassen darf (Frosch, Z. 13; Kutscher, Z. 18; vgl. auch Welch, r: R. 95 und Wright, r: C. 18. 20/21). In Fällen, wo bei Diphtherie die Tracheotomie gemacht wird, können die Bacillen allein oder begleitet von anderen Bakterien das Zellgewebe bis in den Thorax hinein unter Ödembildung invadieren (Spronck, C. P. 92. 1; Welch, a. a. O.). Im grossen und ganzen betrachtet, beruht die Diphtherieinfektion auf einer örtlichen Vermehrung der spezifischen Bacillen; die Veränderungen der ferner liegenden Organe und Allgemeinsymptome werden durch ihre giftigen Produkte erzeugt (vgl. Örtel, Pathogenese d. epid. D. Leipzig 87). Dahin gehören auch die Störungen an den peripheren Nerven, die mehrfach auf multiple Neuritiden zurückgeführt sind, ohne anatomische Besonderheiten zu zeigen. Bei den Lähmungen des Menschen tritt als bemerkenswerte Thatsache hervor, dass dieselben an den Nerven, die dem infizierten Gewebe benachbart sind, zuerst hervorzutreten pflegen. Es erklärt sich das wohl aus der allmählichen Diffusion des Giftes von letzteren aus. — Für die einzelnen Läsionen finden sich Analogieen auch im Tierversuch (s. o.).

Weniger häufige Lokalisationen des Diphtherievirus bieten die Fälle von primärer Diphtherie des Larynx (primärer Krup), der Konjunktiva, Nase und der Haut. Bei der erstgenannten Affektion finden sich regelmässig virulente Diphtheriebacillen, wie ausser den schon citierten Autoren E. Fränkel (D. 92. 24), Martin (P. 92. 5), Concetti (r: C. 12. 672) u. A. nachgewiesen haben. Fälle von Hautdiphtherie mit Bacillen sind von Brunner (B. 93. 22 u. 94. 13), Abel (D. 94. 26), Schottmüller (D. 95. 17), Flesch (B. 95. 43) und Verfasser (vgl. auch Welch, r: R. 95. 1) gesehen worden. Die pseudomembranösen Entzündungen der Konjunktiva sind, wie A. Peters (s. o.) konstatieren konnte, der Regel nach nicht durch virulente Diphtheriebacillen verursacht, in einem Falle gelang allerdings ihr Nachweis. Schon etwas ältere Beobachtungen dieser Art stammen von E. Fränkel und Uhthoff (B. 93. 11 u. 94. 34), darunter ein Fall, in dem sich eine diphtherische

Angina an die Augenerkrankung anschloss. Etwas komplizierter liegen die Verhältnisse bei der pseudomembranösen Rhinitis. Bekanntlich wird bei schwerer Rachendiphtherie oft die Nase beteiligt. Man findet dann darin den virulenten Bacillus. Die primäre Form der Nasenerkrankung verläuft dagegen (ähnlich wie die Conjunctivitis) gewöhnlich recht gutartig; auch sie wird in manchen Fällen durch virulente Diphtheriebacillen verursacht. Meist ist die ätiologische Beziehung zur diphtherischen Angina bei dem Träger der Affektion oder seiner Umgebung nachweisbar (ABEL, D. 94. 35; ABBOT, r: J. 93. 194 und WELCH, r: R. 95. 1). Andererseits kann dann die Naseninfektion auch wieder Rachen- oder Nasenerkrankungen bedingen (CONCETTI, r: J. 92; ABBOT, a. a. O.; E. MEYER, D. 95. 1, Beil.). In den meisten in der Litteratur beschriebenen Fällen handelt es sich aber nicht um virulente Diphtheriebacillen, sondern um abgeschwächte (vgl. GERBER u. PODACK, A. M. 54. 2/3; RAVENEL, r: R. 96. 6 und weiter unten beim Pseudodiphtheriebac.) oder um andere Bakterien (ABEL, C. 12. 24). Bei der pseudomembranösen Otitis media kommen die Diphtheriebacillen nur selten vor (vgl. PODACK, A. M. 56. 1/2), häufiger bei eitriger sekundärer Mittelohrerkrankung.

Dass in den diphtherisch affizierten Partien des Pharynx regelmässig sich auch andere Bakterien finden, wurde oben schon bemerkt, in vielen Fällen sind dieselben zweifellos an dem krankhaften Prozess beteiligt, insofern sie denselben steigern und zu schweren Komplikationen in der Nachbarschaft und in fern liegenden Organen resp. im ganzen Körper (Sepsis) führen. Es gehören dahin Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken (vgl. BARBIER, A. E. 91; MARTIN P. 92. 5; JANSON, C. 14. 143; GOLDSCHEIDER, Z. M. 22; GENERSICH, J. K. 94; CHAILLOU u. MARTIN, P. 94. 7; BERNHEIM, Z. 18. 3; MYA, C. 15. 18; RICKER, C. P. 95. 2; REICHE, C. M. 95. 3). KOSSEL (Z. 17. 3) hat bei jauchigen Formen von Diphtherie auch anaërobe Bacillen gefunden. Von manchen Autoren werden die Diphtheriefälle, je nachdem sie mit oder ohne Streptokokken verlaufen, prognostisch verschieden beurteilt (BARBIER, MARTIN u. A.); in den vielfach sogenannten „septischen“ Formen der Diphtherie vermisst man aber nicht selten Streptokokken und findet die Bacillen allein oder mit Staphylokokken vergesellschaftet (GENERSICH, vgl. auch DEUCHER, r: C. 18. 17/18). Die Bedeutung der Mischinfektion hat man versucht experimentell zu beleuchten, es ergiebt sich dabei auch bei den wenig für Streptokokken empfänglichen Meerschweinchen eine kräftigere Wirkung der Mischkulturen (ROUX und YERSIN, BARBIER, BERNHEIM, SCHNEIDER, C. 12; BONHOFF, R. 96. 3), umgekehrt eine schwächere Wirkung bei gleichzeitiger Infektion mit Diphtheriebacillen und Staphylokokken. Bei Versuchen im Reagensglas scheinen die Stoffwechselprodukte sowohl der Streptokokken als der Staphylokokken

einen befördernden Einfluss auf das Wachstum der Diphtheriebacillen auszuüben (BERNHEIM). Auf der Schleimhaut des Menschen wird es sich wohl so verhalten, dass die genannten Bakterien sich gegenseitig in ihren Wirkungen unterstützen. Dabei ist es durchaus nicht gesagt, dass der Diphtheriebacillus immer der primäre Infektionserreger ist, sondern häufig mag er erst sekundär hinzutreten. So gesellt sich z. B. zu den Masern ein diphtherischer Krup (PODACK, A. M. 56. 1/2) und zu dem Scharlach in manchen Fällen echte bacilläre Diphtherie.

Bei der gewöhnlichen Scharlachdiphtherie, die schon in einer frühen Phase der Krankheit auftritt, fehlt, wie zahlreiche Untersuchungen (LÖFFLER, KOLISKO und PALTAUF, BABES, W. K. 89. 14; WÜRTZ und BOURGES. A. E. 90; TANGL, C. 10. 1; WELCH, R. 95. 1; LEMOINE, P. 95. 12; HELLSTRÖM, r: R. 96. 8) ergeben haben, der Diphtheriebacillus, während konstant Streptokokken gefunden worden sind. Diese Thatsache ist deswegen wichtig, weil sie das sicherste Beispiel bietet für das Auftreten einer anatomischen Diphtherie des Rachens ohne Diphtheriebacillen. Neuerdings ist es aber weiterhin durch die umfassenden Untersuchungen von MARTIN, CHAILLOU u. MARTIN, JANSON, BAGINSKY, FEER, LEMOINE, HELLSTRÖM, PARK und BEEBE (r: D. 94. 49, Beil.), VEILLON, (A. E. 94. 2), LÖFFLER (C. 16. 22), WELCH (C. 16. 23), SHUTTLEWORTH (r: C. 19. 16/17) sichergestellt, dass es auch, abgesehen von der Scharlachdiphtherie, Formen von Angina giebt, die anatomisch das Bild der Diphtherie vortäuschen, aber nicht von den LÖFFLER'schen Bacillen verursacht werden. Diese zeichnen sich nach der fast übereinstimmenden Angabe der Autoren durch ihre Benignität aus, ein Übergang auf die Luftwege und Tod ist eine grosse Seltenheit. Dem entspricht die Erfahrung aller bakteriologischen Laboratorien, dass in den Fällen, in denen man Trachealmembranen oder Material von Autopsien zur Untersuchung erhält und bei denen Scharlach ausgeschlossen ist, sich fast ausnahmslos Diphtheriebacillen nachweisen lassen (vgl. PAFFENHOLZ, R. 95). Bei diesen „Pseudodiphtherien" werden gewöhnlich Streptokokken, Staphylokokken und Diplokokken gefunden, da es aber an Sektionen fehlt, bleibt hier noch ein Feld für zukünftige Forschungen. Als besondere Formen seien hier noch hervorgehoben die Pseudodiphtherie der Neugeborenen (EPSTEIN, J. K. 39. 4) und die „Soordiphtherie" (TEISSIER, A. E. 95). Die relative Häufigkeit des Vorkommens der Pseudodiphtherie gegenüber der Bacillen-Diphtherie wird verschieden angegeben (nach LÖFFLER's Zusammenstellung ca. 36:64 %). Möglicherweise hängen damit die recht bedeutenden zeitlichen und örtlichen Schwankungen in der Mortalität der Diphtherie zusammen. Andererseits muss aber auch daran gedacht werden, dass die Virulenz der LÖFFLER'schen Bacillen selbst die Inten-

sität der Epidemien beeinflussen kann. Gerade hierüber fehlt es noch an ausreichenden Untersuchungen.

Die Möglichkeit, dass auch von tierischen Diphtherien, die von bestimmten Bacillen hervorgerufen werden (s. Streptothrix cuniculi, B. diphtheriae avium und B. d. columbarum), gelegentlich Übertragungen auf den Menschen stattfinden, kann nicht bestritten werden, da unzweifelhafte Beispiele dafür berichtet werden (vgl. Escherich a. a. O. S. 249), bisher sind aber bakteriologisch sichergestellte derartige Fälle mit Ausnahme eines von Loir und Duclaux (P. 94. S) aus Tunis berichteten (vgl. S. 411) nicht vorhanden (s. weiter unten die Erfahrungen Klein's über Katzendiphtherie).

Bei der Mehrzahl der Erkrankungen an bacillärer Diphtherie des Menschen lässt sich die direkte oder indirekte Übertragung von Ansteckungsstoff nachweisen, es giebt allerdings auch Fälle, bei denen alle Nachforschungen umsonst bleiben (vgl. Gottstein, Epidem. Stud. üb. Diphth. Berlin 95). Trotzdem glauben wir nicht recht an eine „autochthone" Entstehung der Diphtherie. Wir wissen freilich, dass Bacillen, die dem Diphtheriebacillus sehr nahe stehen und sich eigentlich nur durch den Mangel der Pathogenität von letzterem unterscheiden, sehr häufige Bewohner des Mundes und Rachens beim gesunden Menschen sind, und dass sie auch sonst als zufällige Ansiedler nicht selten angetroffen werden (s. u. Bac. pseudodiphthericus), bisher ist es aber noch nicht geglückt, den gänzlich unschuldigen Pseudodiphtheriebacillus durch künstliche Behandlung virulent zu machen (vgl. Bernheim, Z. 18). Wenn das gelingen sollte, würden wir bei dem einen oder dem anderen Diphtheriefall an einen spontanen Ursprung denken können (vgl. C. Fränkel, B. 93. 11). Vorläufig kann es uns genügen, festzustellen, dass die Übertragungsmöglichkeiten für den echten Diphtheriebacillus recht günstige sind. Neuere Beobachtungen haben gelehrt, dass sich virulente Bacillen im Halse von Diphtherie-Rekonvalescenten nicht selten eine Reihe von Wochen halten können. So fand sie Tobiesen (C. 12. 587) bis zu 31 Tagen nach dem Verschwinden der Beläge, Biggs, Park und Beebe (r: C. 17. 21, vgl. auch Welch, R. 95. 1) sogar 63 Tage danach. Ferner kommen Anginen ohne Pseudomembranen vor mit virulenten Bacillen (vgl. Escherich, C. 7; Koplick, New York med. Journ. 92; Welch, r: R. 95. 1; Stooss, Sch. 95 u. A.). Gerade diese leichten Infektionen sind, weil sie oft keinen Verdacht erwecken, besonders geeignet, die Krankheit zu verbreiten, um so mehr, da hier die Virulenz der Bacillen durchaus nicht geringer zu sein pflegt, als in schweren Fällen. Dasselbe gilt in noch höherem Grade von den gesunden Personen aus der Umgebung der Diphtheriekranken. Park, der 48 gesunde Kinder aus von Diphtherie betroffenen Familien untersuchte,

fand bei 50 % virulente Bacillen, 40 % erkrankten später an Diphtherie (s. bei WELCH, R. 95. 1). AASER (D. 95. 22) konstatierte unter den 89 Einwohnern einer Kaserne, in der ein Fall schwerer Diphtherie vorgekommen war, den echten Bacillus in 19 %. Nach der Angabe dieses Autors hätten übrigens alle Personen mit Bacillen auch eine wochenlang anhaltende Rötung der Rachenschleimhaut gezeigt; ein nachträglicher Ausbruch von Diphtherie zeigte sich nur bei einer derselben. — Bei gesunden Menschen, die in keiner Berührung mit Diphtheriekranken stehen, ist, wie allerorts ausgeführte Kontrolluntersuchungen ergeben haben, der Rachen frei von virulenten Bacillen. Indessen sind einige Ausnahmen von dieser Regel doch beschrieben; so isolierte schon LÖFFLER in einem solchen Falle den echten Diphtheriebacillus, v. HOFMANN (W. 88. 3) in zwei Fällen, C. FRÄNKEL (s. B. 93. 11) ebenfalls in zwei, FEER in einem Falle. Die umfassenden Ermittlungen von PARK und BEEBE ergaben bei 330 Personen 8 mal ein positives Resultat. In allen diesen Fällen ist natürlich die Möglichkeit, dass die betreffenden Personen zu diphtheriekranken Menschen oder zu solchen aus deren Umgebung in Beziehung gestanden haben, nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Abgesehen davon besteht aber noch die Möglichkeit, dass sie auf indirektem Weg das infektiöse Material aufgenommen haben. Die Eigenschaften des Diphtheriebacillus gestatten ihm zwar nicht, ein saprophytisches Dasein zu führen, wohl aber seine Lebensfähigkeit lange zu erhalten (s. S. 461.). Besonders bemerkenswert ist der Fall von ABEL (C. 14. 756), in dem es gelang, an Baukastensteinen, mit welchen 6 Monate vorher ein diphtheriekrankes Kind gespielt hatte, die Bacillen nachzuweisen. PARK fand dieselben ferner an verunreinigter Bettwäsche von Diphtheriekranken, FORBES an den Rändern eines Trinkgefässes (s. ABEL, C. 17. 16), WRIGHT und EMERSON mehrmals an den Schuhen von Krankenpflegerinnen, am Kopfhaar derselben und an einer Fussbodenbürste in einem Diphtheriepavillon (C. 16. 10/11). Die höchste Lebensdauer einer Diphtheriebacillen-(Gelatine-)Kultur fand LÖFFLER (s. ABEL) zu 331 Tagen.

Auch daran muss man denken, dass eine Übertragung der Diphtheriebacillen auf Tiere stattfinden, und von diesen das Virus zum Menschen zurückkommen könnte. Bisher liegen nur die Beobachtungen E. KLEIN's (C. 7. 16. 17. 25 u. 8. 1) darüber vor, die allerdings darzuthun scheinen, dass die echte Diphtherie unter der Form einer Pneumonie bei Katzen epizootisch auftreten kann. Wenn nach diesem Autor weiterhin experimentell infizierte Kühe die Bacillen in die Milch übergehen lassen — eine Beobachtung, die übrigens von ABBOTT (J. P. 93) und VLADIMIROW (C. W. 95. 287) bestritten wird — so kann daraus für die natürlichen Verhältnisse noch keine Infektionsgefahr gefolgert werden.

Wie bei allen Infektionskrankheiten ist für das Zustandekommen der Diphtherie eine gewisse Disposition erforderlich (vgl. FLÜGGE, Z. 17. 3). Das Virus dieser Krankheit haftet nicht bei allen Personen auf den Schleimhäuten und wo es haftet, erzeugt es bald leichte, bald schwere Affektionen (s. o.). Ein wichtiger Faktor dabei, das Alter, ist schon lange bekannt. Die ersten 6 Lebensmonate sind wenig empfänglich, das Maximum der Empfänglichkeit liegt etwa zwischen dem zweiten bis vierten Jahre, das erwachsene Alter ist fast immun. Man muss ferner eine individuelle Disposition anerkennen, die vielleicht vererbbar ist („Familiendisposition": EIGENBRODT, Viert. öff. Ges. 25. 3). Über die Grundlagen dieser individuellen und Altersdisposition wissen wir noch sehr wenig; neuerdings hat man versucht, dieselben durch feine Unterschiede in der Zusammensetzung der Körpersäfte (Blutserum) zu erklären (vgl. WASSERMANN, Z. 19. 3). Als ein Moment, das die lokale Empfänglichkeit des Gewebes für die Infektion steigert, betrachtet man gewöhnlich die Existenz von Katarrhen in den oberen Luftwegen.

Durch Überstehen einer Diphtherieinfektion wird die Empfänglichkeit für eine neue Infektion herabgesetzt, ein Satz, der in gleicher Weise für Menschen und Tiere gilt. Allerdings bleibt bei den kleineren Versuchstieren, die man mit einer unter der tötlichen Minimaldosis bleibenden Menge infiziert, der Erfolg aus; aus welchen Gründen, ist unbekannt. Man hat deswegen nach anderen Methoden gesucht, um künstliche Immunität zu erzielen. FERRAN scheint der erste gewesen zu sein, dem es gelang, mit durch Erhitzung auf 45° abgeschwächten Kulturen zu immunisieren (r: C. 9. 835). Zuverlässigere Verfahren sind die von C. FRÄNKEL (B. 90. 49), BEHRING (D. 90. 50), BEHRING und WERNICKE (Z. 12), WERNICKE (A. 18), ARONSON (D. 93. 25), ROUX und MARTIN (94. 9), die durch Erhitzung auf 65—70° sterilisierte oder durch Jodtrichlorid, Carbolsäure, Formaldehyd, resp. Jod-Jodkaliumlösung abgeschwächte Kulturen verwandten (vgl. Bd. I S. 369 ff.). Nachdem der Grund zur Immunität gelegt ist, gelingt die weitere Steigerung derselben durch vorsichtige Zuführung steigender Dosen von keimfreien Kulturen (Diphtheriegift) oder lebenden Bacillen. Die übrigen Methoden, die auf Verfütterung virulenter Kulturen (WERNICKE, ARONSON), Behandlung der infizierten Tiere mit Jodtrichlorid und anderen Mitteln, Vorbehandlung mit Wasserstoffsuperoxyd (BEHRING) beruhen, haben keine praktische Wichtigkeit erlangt. Wohl hat aber die von BEHRING gemachte Beobachtung, dass das Blutserum immunisierter Tiere Schutzkraft gegen die Infektion gewährt, es ermöglicht, ohne Verwendung abgeschwächter Kulturen zum Ziele zu gelangen. Die Tiere, die mit Hilfe der Serumbehandlung eine Infektion überstanden haben, vertragen jetzt auch virulente Kulturen. Wichtig ist, dass die

schützende Wirkung auch im Serum solcher Tiere hervortritt, die wie die Ratten von Natur fast immun gegen Diphtherie sind (Kuprianow, C. 16. 10 11), wenn sie mit steigenden Mengen virulenter Kulturen behandelt werden. Eine schützende Wirkung besitzt auch das Blutserum von Menschen, die eine Diphtherieinfektion überstanden haben, und zwar tritt sie etwa eine Woche nach Beendigung der Krankheit hervor und verliert sich nach einigen Monaten (Klemensiewicz und Escherich, C. 13. 153; Abel, D. 94. 48). Merkwürdigerweise hat das Serum vieler Personen, besonders häufig das von Erwachsenen, die nie Diphtherie gehabt haben, die gleiche Eigenschaft (Abel, Wassermann, Z. 19. 3). Es liegt nahe, dies eigentümliche Verhalten zur Erklärung der verschiedenen individuellen Disposition heranzuziehen (s. o.).

Das durch die Untersuchungen Behring's an Tieren gewonnene Prinzip der Schutz- und Heilkraft des Blutserums immunisierter Tiere ist jetzt in grossem Massstabe auf die Behandlung und Prophylaxe der menschlichen Diphtherie angewandt worden. An die Arbeiten, die auf die Herstellung eines genügend kräftigen Serums und dessen Erprobung am Menschen ausgingen, haben sich auf deutscher Seite besonders Behring, Ehrlich, Boer, Kossel und Aronson (D. 93. 17. 18. 23. 46 und 94. 20. 21. 43. 46. 51; Z. 17. 3; B. 94. 18; W. 94. 46), auf französischer Seite Roux, Martin und Chaillou (P. 94. 9) beteiligt. Die praktischen Resultate, die seit der Anwendung des Diphtherieserums im grossen sowohl in Deutschland wie in Frankreich gewonnen wurden, sind, wie man wohl jetzt sagen darf, sehr befriedigender Natur (vgl. Baginsky, Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 95; Escherich, Diphtherie, Krup, Serumtherapie. 95; Behring, D. 95. 38; Kossel, D. 96. 22 und die Referate J. K. 41. 1 u. C. 19. 23). Es scheint gelungen, mit Hilfe der Serumbehandlung die Sterblichkeit an Diphtherie um ein Beträchtliches herabzumindern. Noch besser würden die Resultate sein, wenn die Komplikationen der Diphtherie (Streptokokken) auf gleichem Wege bekämpft werden könnten. Die störenden Nebenwirkungen des Heilserums (Erytheme, Gelenkanschwellungen etc.), die wahrscheinlich auf Rechnung des Pferdeserums zu setzen sind (Johannesson, D. 95. 51), fallen dem gegenüber kaum ins Gewicht.

Über die Erfolge der prophylaktischen Serumbehandlung ist ein günstiges Urteil wohl vorerst noch mit grösserer Vorsicht abzugeben. Jedenfalls empfiehlt es sich, die lokale Desinfektion der Mund- und Rachenhöhle nach Löffler's Vorschlägen (D. 91. 10) als vorbeugende Massregel nicht aus den Augen zu lassen. Ebenso hat Löffler (C. 16. 23) mit Recht die Versuche, durch örtliche Behandlung den Diphtheriebacillen im Gewebe Abbruch zu thun, fortgesetzt. Nach seiner Erfahrung

ergiebt besonders eine Mischung von Liquor ferri (4 ccm) mit 60 ccm Alkohol absolutus, 36 ccm Toluol und 10 gr Menthol sehr gute Resultate.

Es liegt nahe, aus diesem günstigen Ergebnis der spezifischen Behandlung ein neues Argument für die ätiologische Bedeutung des Diphtheriebacillus abzuleiten, bei unbefangener Würdigung der vorliegenden Thatsachen kann aber auch ohne dies kein Zweifel daran sein. Freilich muss man sich von der Anschauung freimachen, dass die anatomische Diphtherie des Rachens eine ätiologische Einheit darstelle. Das ist ebenso wenig der Fall, wie man die Diphtherie des Darms und Endometriums als ätiologisch identisch ansehen kann. Die Diphtherie ist in dieser Beziehung sehr wohl mit der sog. Cholera zu vergleichen, die ja auch auf recht verschiedene Ursachen zurückzuführen ist, obwohl die einzelnen Formen weder klinisch noch anatomisch scharf zu trennen sind. Für die Anerkennung der LÖFFLER'schen Diphtherie liegen die Verhältnisse fast noch günstiger als für die KOCH'sche Cholera, da bei der ersteren das Eindringen der spezifischen Bacillen ins Gewebe ein ganz charakteristisches Bild ergiebt, das sich bei der Cholera lange nicht in dem Grade wiederfindet. Die Konstanz des Bacillenbefundes ist bei den schweren Fällen, durch die sich gerade die LÖFFLER'sche Diphtherie vor der „Pseudodiphtherie" auszeichnet, eine ausserordentliche (z. B. 95% nach TANGL, s. o.); dem gegenüber verliert die Zahl (67%), welche HANSEMANN (V. 139. 2; vgl. auch C. FRÄNKEL, D. 95. 11) neuerdings als Hauptargument gegen die Anerkennung der Diphtheriebacillen nach den neueren Statistiken von BAGINSKY, CHAILLOU und MARTIN und besonders den amerikanischen Zusammenstellungen anführt, jede Bedeutung. Die letzteren umfassen übrigens nicht nur Pseudodiphtherien, sondern auch klinisch zweifelhafte Fälle. Die Tierversuche bestätigen den Schluss, den man schon aus den Untersuchungen am Menschen ziehen muss, so weit, wie man das bei einer Infektion, die spontan nicht bei Tieren vorkommt, nur wünschen kann. Fibrinöse Exsudationen, Nekrosen, und besonders weitreichende Giftwirkungen beherrschen hier das Bild in gleicher Weise wie beim Menschen. Der Diphtheriebacillus ist geradezu der giftigste Mikroorganismus, den wir, abgesehen von dem Tetanusbacillus, kennen. Auf die Lähmungen der Versuchstiere braucht man gar kein grosses Gewicht zu legen, sie kommen, wie es vorläufig scheint, in ähnlicher Weise auch anderen bakteriellen Infektionen zu (vgl. B. pyocyaneus, B. coli, B. typhosus, Streptokokken). Vielleicht gelingt es der Forschung noch, charakteristische Unterschiede zwischen diesen Intoxikationen und andererseits grössere Übereinstimmungen mit den Erscheinungen beim Menschen nachzuweisen. Das, was in der Lehre von der Diphtherie überhaupt noch hypothetisch

ist, betrifft die individuelle Disposition (s. o.). Über die Gründe derselben befinden wir uns allerdings noch recht im Unklaren, das berührt aber die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der LÖFFLER'schen Bacillen durchaus nicht, denn die Probleme, die uns die Verhältnisse der Disposition stellen, bestanden schon in der vorbakteriologischen Zeit, wie sie heute bestehen. Es wiederholt sich das bei allen Infektionskrankheiten, auch bei denen, über deren Ätiologie alle Welt längst einig ist. Diese Frage wird auch dadurch nicht gelöst, dass man statt einer greifbaren Ursache eine unbekannte setzt, wohl aber werden dadurch die Schwierigkeiten für das Verständnis künstlich ins Ungemessene vermehrt. Denn zu welchen Hypothesen müsste man greifen, um die Thatsachen, die uns die Verfolgung der LÖFFLER'schen Entdeckung gelehrt hat, mit der Annahme eines fremden Agens zu vereinigen!

Die Differentialdiagnose der Diphtheriebacillen ist nicht schwierig. Morphologisch sind sie durch die Keil-, Keulen- und Hantelformen, die Annahme der GRAM'schen Färbung, die unregelmässige Färbbarkeit sehr gut charakterisiert, kulturell durch ihre körnigen Kolonien, das spärliche Wachstum bei niederen Temperaturen u. s. w. Alle diese Eigenschaften genügen zwar, sie von der grossen Masse der übrigen Bakterien zu unterscheiden, aber nicht von den sog. Pseudodiphtherie- oder Xerosebacillen (s. u.), die mit der Entstehung der Diphtherie nichts zu thun haben, aber weit verbreitet beim Gesunden und Kranken vorkommen. Man hat zwar versucht, Unterschiede aufzustellen, aber umfangreiche Vergleiche haben die Konstanz derselben nicht bestätigen können. Wenn man sich auf die Prüfung nicht sehr zahlreicher Kulturen verlässt, können allerdings Differenzen zu Tage treten, welche die Intensität des Wachstums, das Aussehen der Bacillenkulturen, die Grösse der Bacillen, die Häufigkeit der Keulenform betreffen. Aber diese Differenzen finden sich auch zwischen unzweifelhaften Diphtheriekulturen verschiedenen Ursprungs. Man hat es hier mit variablen Verhältnissen zu thun. Einzig entscheidend ist das Tierexperiment, zu dem man am besten das sehr empfängliche Meerschweinchen benutzt. Die echten Diphtheriebacillen töten bei subkutaner Einspritzung von mittleren Dosen (bis 0,5 ccm 2tägiger Bouillonkultur), die Pseudobacillen verursachen selbst in grossen Dosen (0.5—2 ccm) nicht einmal einen Lokalaffekt. In der Mehrzahl der Fälle kommt man hiermit aus, freilich giebt es auch Übergänge in der Virulenz, und zwar können lange fortgezüchtete Diphtheriekulturen allmählich ihre Wirksamkeit einbüssen, so dass sie in den obigen Dosen nicht töten, sondern nur örtliche Veränderungen hervorrufen, aber es zeigen auch frisch isolierte Kulturen diese schwachen Wirkungen. Mit wenigen Ausnahmen stammen sie dann von diphtherischen Prozessen, man hat also das Recht, sie als abgeschwächte

Diphtheriebacillen zu betrachten. Anders ist es mit den ganz wirkungslosen Kulturen, die man nicht selten neben virulenten — auch bei echter Diphtherie isoliert; die Möglichkeit, dass sie ebenfalls von Diphtheriebacillen abstammen, ist zwar nicht zu leugnen, wir haben aber dafür bisher keinen Beweis, im Gegenteil spricht die weite Verbreitung solcher Bacillen nicht gerade für deren genetischen Zusammenhang mit den Diphtheriebacillen. Die Entscheidung darüber könnte vielleicht durch Untersuchungen an Orten geliefert werden, wo die Diphtherie fehlt und nie hingekommen ist.

Ausser den Pseudodiphtheriebacillen kommen noch die morphologisch ähnlichen Bakterien gewisser Formen von Pseudotuberkulose (s. u.) für die Differentialdiagnose in Betracht, sie sind ebenfalls auf dem Wege des Tierexperiments zu unterscheiden.

Für die bakteriologische Diagnose der Diphtherie besitzen wir in dem Löffler'schen Verfahren der Züchtung auf erstarrtem, mit Zuckerbouillon gemischtem Blutserum (successives Ausstreichen eines Membranstückchens auf eine Reihe von Röhrchen), verbunden mit dem Tierexperiment und Ausstrichpräparat nach Gram recht gute Verfahren. Statt des in Röhrchen schräg erstarrten Serums nimmt man noch zweckmässiger in Platten erstarrtes und verstreicht das Material darauf mit dem Platinpinsel (s. Paffenholz, R. 95. 733). Nach Kempner (R. 96. 9) empfiehlt sich auch der Tochtermann'sche Blutserum-Agar. Weniger günstig, aber immer noch brauchbar ist die Züchtung im Pinsel-Ausstrich auf Glycerin-Agarplatten, ganz unverlässlich die Plattenkultur in Agar mit Verteilung der Keime in dem verflüssigten Nährboden. Man darf nicht denken, dass man durch einmalige Züchtung in allen Fällen die Diphtheriebacillen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, nachweisen kann. Viel hängt von dem Material ab, das man zur Untersuchung bekommt; am günstigsten sind Membranen aus der Trachea. Mit Schleim, der von den Tonsillen abgewischt ist, kann man besonders bei einmaliger Untersuchung Misserfolge haben, ebenso mit stark durch fremde Bakterien verunreinigten Rachenmembranen. Die Behandlung der letzteren nach d'Espine und Marignac (r: J. 90) mit Borsäurewaschungen hat sich dem Verfasser als überflüssig erwiesen. Manchmal kommt man erst durch wiederholte Untersuchungen zum Ziel; es ist daraus aber nicht etwa der Schluss zu ziehen, dass die Diphtheriebacillen erst sekundär zugetreten sind, sondern dass sie durch andere Bakterien verdeckt waren. In zweifelhaften Fällen ist auch die direkte Verimpfung des Diphtheriematerials oder einer damit hergestellten Vorkultur in Bouillon auf Meerschweinchen von Nutzen. Zur Sicherstellung der Diagnose gehört in jedem Falle ohne Ausnahme das Tierexperiment, denn dem Verfasser sind wie auch anderen Autoren

Fälle vorgekommen, wo das mikroskopische Präparat anscheinend Diphtheriebacillen in grossen Mengen und fast in Reinkultur gezeigt hatte und die spätere Prüfung deren völlige Wirkungslosigkeit ergab (s. B. pseudodiphthericus). — Aus dem Gesagten erhellt, dass die bakteriologische Diagnose der Diphtherie immer mehrere Tage Zeit erfordert und eventuell wiederholt werden muss, wenn sie Sicherheit bieten soll. Es ist deswegen verkehrt, mit der Therapie, z. B. der Serumbehandlung, auf das Resultat der Untersuchung zu warten, dadurch wird unter Umständen der günstige Moment verpasst und nur Schaden angerichtet statt Nutzen. Dasselbe gilt für die prophylaktischen Maassnahmen. Der Nutzen der bakteriologischen Untersuchung besteht in der endgiltigen Feststellung der Diagnose, er wird in den leichteren und besonders den ganz harmlos scheinenden Fällen von Angina am grössten sein, weil hier die klinische Beobachtung im Stich lässt.

Bacillus pseudodiphthericus.

(Pseudodiphtherie-, Xerosebacillus.)

Bacillen, die den Diphtheriemikroben sehr ähnlich, aber nicht pathogen sind, finden sich weit verbreitet. Der Name Pseudodiphtheriebacillus stammt von Löffler (C. 2. 105), er wandte denselben zuerst an auf Bacillen, die er selbst, vor ihm aber schon v. Hofmann-Wellenhof (W. 88. 3) nicht nur aus Diphtheriemembranen, sondern auch aus normalem Mund- und Rachensekret isoliert hatte. Von allen Seiten kamen darüber bestätigende Mitteilungen (Zarniko, C. 6. 6—8; Beck, Z. 8; E. Klein, C. 7. 16. 25; Goldscheider, Z. M. 21; Koplik, r: J. 92; Biggs, Park und Beebe, r: C. 17. 21; Escherich, Diphtheriebacillus. Wien 94). Diese Bakterien sind aber nicht blos häufige Bewohner der Mund- und Rachenhöhle (30—60 % der Fälle), sondern kommen mit noch grösserer Regelmässigkeit auf der normalen oder irgendwie erkrankten Konjunktiva vor. In grossen Massen finden sie sich bei der Xerosis conjunctivae, daher sie auch vielfach als Xerosebacillen bezeichnet werden (vgl. Kuschbert u. Neisser, D. 84. 21; E. Fränkel und Franke, Arch. f. Augenh. 87; Fick, Mikroorganismen im Konjunktivalsack. Wiesbaden 87; A. Neisser, Z. 4; Ernst, Z. 4; Schreiber, F. 88. 650; C. Fränkel, B. 93. 11). Die beiden letzeren Autoren konstatierten sie ferner bei akuten und chronischen Konjunktivitiden, bei Trachom und auf der gesunden Konjunktiva, allerdings nie in so grosser Zahl wie bei der Xerose. A. Peters hat im hygienischen Institut zu Bonn (s. S. 460) diese Befunde durchaus bestätigt: die Xerosebacillen fehlten fast niemals in dem auf Glycerinagar oder Serum ausgestrichenen Sekret der Bindehaut, bei verschiedenen Krankheitszuständen waren sie vermehrt, bei Xerose in dichten Massen vorhanden. Als Krankheitserreger

machte man sie, abgesehen von der letzteren Affektion, bei Keratitis ulcerosa chronica (Pflüger, A. O. 37) und beim Chalazion (Deyl, r: C. 14. 404) verantwortlich. Bei diesem häufigen Vorkommen in der Konjunktiva können die Pseudodiphtheriebacillen auch in der Nase nicht fehlen, und in der That hat man sie dort vielfach gefunden. So gehört der B. striatus albus, den v. Besser (Zi. 4) aus der Nase gesunder Individuen gezüchtet hat, wohl hierher, desgleichen die nicht virulenten Bacillen, die Gerber und Podack (A. M. 54) sowie Ravenel (r: R. 96. 6) aus Fällen von Rhinitis membranacea und Wilde im Bonner h. Institut aus Ozaenasekret isoliert haben. Der Befund des Pseudodiphtheriebacillus, den Ortmann (B. 89. 10) in einem Falle von diphtherischer Erkrankung der Wangenschleimhaut gemacht hat, erklärt sich von selbst. Auch bei verschiedenen Hautaffektionen hat man die gleichen Bacillen konstatiert, so z. B. in der Kruste einer Variolapustel (A. Neisser, Z. 4 vgl. Unna's „Flaschenbacillen" bei Akne, Mon. Derm. 18. 1) und bei Impetigo (Dávalos, C. 17. 1). Diesen letzteren Befund konnte Rügenberg im Bonner h. Institut in 4 Fällen dieser Krankheit bestätigen: die Bacillen fanden sich sehr zahlreich neben Staphylokokken. Wohl durch Verunreinigung von der Haut her erklärt sich die Beobachtung Brunner's (B. 95. 26), der die Bacillen in wenigen Kolonien aus dem während des Lebens entnommenen Blute einer Person, die an Wundscharlach litt, isolierte. Aus inneren Organen züchteten sie Kruse u. Pasquale — unter dem Namen des B. clavatus (Z. 16. 1) — in mehreren Fällen von egyptischer Dysenterie. Weitere Beobachtungen wurden im Bonner h. Institut gemacht; so waren die Bacillen neben wenigen Kolonien von saprophytischen Bakterien in einem Abscess, der vom Parametrium ausgegangen war, vorhanden. Ferner liessen sie sich bei einem unter den Erscheinungen leichter Angina und Spitzenpneumonie erkrankten Kinde im Sputum in grosser Menge und fast in Reinkultur nachweisen. Ohlmacher (r: R. 96. 6) konstatierte sie ebenfalls bei Pneumonie, allerdings nicht in Reinkultur, Babes (S. 95. 63) mit anderen Bakterien zusammen bei Lungengangrän (s. u.). Bei ulceröser Endocarditis, die sich nicht etwa an eine Rachendiphtherie anschloss, hat Howard (Bull. John Hopk. Hosp. 93. 30) sowohl in den Klappen, als aus anderen inneren Organen Bacillen mit allen Eigenschaften der Diphtheriemikroben, aber ohne Virulenz gefunden. — Man hat versucht, ausser der verschiedenen Virulenz noch andere Differenzen zwischen den Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen aufzustellen: so fanden schon Löffler und v. Hofmann, dass die Kulturen der letzteren sich durch kürzere, dickere Bacillenform und üppigeres Wachstum auf Agar von ersteren unterschieden. Zarniko konstatierte, dass die Pseudodiphtheriebacillen die Reaktion der Bouillon nicht veränderten, während die echten Ba-

cillen Säure bildeten. Schon E. KLEIN sowie BIGGS, PARK und BEEBE, WRIGHT u. A. fanden diese Differenzen nicht durchgreifend, sie isolierten Kulturen, die allein durch den Mangel der Pathogenität von Diphtheriekulturen zu trennen waren. Um zur Entscheidung dieser Frage beizutragen hat A. PETERS vergleichende Untersuchungen zwischen 7 Diphtheriekulturen verschiedenen Ursprungs (Rachen und Konjunktiva) und 11 Pseudodiphtheriekulturen, die von der normalen und kranken Konjunktiva, von einem Xerosefall, aus der Nase, dem Rachen, mehreren Impetigofällen und einem Beckenabscess stammten, angestellt. Dabei stellte sich folgendes heraus: Morphologische Unterschiede waren zwischen den einzelnen Kulturen wohl vorhanden, dieselben waren aber nur zum geringsten Teil konstant und gestatteten vor allem keine Scheidung in Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen, da die zu den beiden Gruppen gehörenden Bacillen unter sich ganz ähnlich variierten. Auch die Färbungsmethode nach ERNST, NEISSER u. s. w. enthüllte keine brauchbaren Unterschiede. Das gleiche gilt von den Wachstumscharakteren in Agar, Bouillon und Gelatine. Die Intensität des Wachstums wechselt erheblich, es giebt Pseudodiphtheriebacillen, besonders aus dem Rachen und der Impetigo, die, wie viele Autoren als Regel angeben, auf Agar eine rahmartige, dickere Schicht bilden, als die echten Bacillen; es giebt solche, die spärlicher wachsen (Konjunktiva) und solche, die keine Differenzen erkennen lassen. Die Entwicklungskraft ist aber, wie bekannt, auch bei den Diphtheriekulturen selbst nicht konstant. Auf die Verschiedenheiten des Aussehens der Bouillonkulturen haben schon frühere Autoren aufmerksam gemacht (BRIEGER u. FRÄNKEL, B. 90. 12). Ähnlich steht es mit dem Wachstum in Gelatine bei mehr oder weniger niederer Temperatur. Auf Kartoffeln und in Milch verhalten sich alle Kulturen ganz gleich, ebenso auf Eiern gezüchtet. Das einzige Merkmal, das in der Mehrzahl der Fälle eine Unterscheidung gestattet, betrifft die Säurebildung in Peptonbouillon, die bei den Diphtheriebacillen kräftig ist, bei den Pseudodiphtheriebakterien fehlt oder ganz gering ist. Leider hat aber auch diese Regel Ausnahmen: eine Impetigo- und eine Konjunktivakultur erwiesen sich als ebenso starke Säurebildner wie die echte Diphtherie.

Für die Beurteilung der Pseudodiphtheriebacillen sind zwei Fragen von Bedeutung: In welchem Verhältnis stehen sie zu den virulenten Diphtheriemikroben und welche Wirkungen können sie im menschlichen Körper vollbringen? Beide Fragen können bisher noch nicht mit Sicherheit entschieden werden. Dagegen, dass die ersteren Bacillen als nächste Verwandte und vielleicht als Abkömmlinge der letzteren betrachtet werden müssen, lässt sich kaum etwas anführen, einen Beweis dafür, dass sie unter Umständen in die virulente Varietät über-

gehen können, haben wir aber nicht. Die Versuche, nach dem Vorgange von Roux und Yersin mit Hilfe gleichzeitiger Verimpfung von Streptokokken auf Tiere die gänzlich wirkungslosen Pseudodiphtheriebacillen in wirksamere Spielarten überzuführen, haben bisher kein Ergebnis gehabt (Bernheim, Z. 18. 3). Andererseits sehen wir nicht selten, dass die Pseudobacillen sich im Körper des Menschen entschieden vermehren (Xerose, Rhinitis u. a.), während sie bei Versuchstieren so gut wie ohne Wirkung bleiben. Können wir sie deswegen für ganz unschuldig halten? Nach den bisherigen bakteriologischen Erfahrungen sind wir zu solchem Schlusse nicht berechtigt; denn eine Vermehrung von Bacillen innerhalb des lebenden Gewebes ist nie als indifferent anzusehen.

Ausser den Bakterien, die wir hier als Pseudodiphtheriebacillen zusammengefasst haben, giebt es noch einige Mikroorganismen, die ihnen sehr nahe stehen. Dahin gehören erstens Formen, die nach A. Neisser (Z. 4. 2) Beweglichkeit besitzen und sich nach Schreiber (F. 88) durch einige Wachstumscharaktere auszeichnen. Es sind Bacillen, die aus der Vagina, aus gonorrhoischem Sekret, einem Ulcus molle gangraenosum und dem Eiter eines Unterschenkelgeschwürs gezüchtet worden sind, auf Serum, Agar und Kartoffeln üppiger wachsen und in alten Kulturen bräunliches Pigment bilden. Vielleicht ist der Bacillus nodosus parvus, den Lustgarten in der Urethra gefunden (V. D. 87), damit identisch. Eine ähnliche Bakterienspezies, die aber Gelatine und Blutserum zu verflüssigen imstande war, hat Babes bei einer Phlegmone der Halsgegend nach Diphtherie gesehen (Z. 5). Einem Pseudodiphtheriebacillus ähnelt sehr der von Bordoni-Uffreduzzi (Z. 3) isolierte und als Leprabacillus bezeichnete Mikroorganismus. Durch sein pathogenes Verhalten auf der Konjunktiva von Kaninchen steht ein von Babes in einer hepatisierten Lunge gefundener Bacillus dem Diphtheriebacillus näher, obwohl er Meerschweinchen nicht zu töten vermag. Als wahre Diphtheriebacillen dürften dagegen virulente Bakterien zu bezeichnen sein, die Babes und Verfasser je einmal in einem nekrotischen Larynxgeschwür bei Lungenphthise gefunden haben. Schon früher besprochen wurden die ebenfalls mit der Gruppe des Diphtheriebacillus viele Eigenschaften teilenden B. endocarditidis griseus von Weichselbaum und B. erythematis maligni von Demme. Einige weitere Arten folgen hier.

Bacillus renalis bovis (Enderlen).

(Bacillus pyogenes bovis Lucet.)

Enderlen, Bang, Schmidt u. A. beschrieben als Erreger der eitrigen Pyelonephritis des Rindes einen Bacillus, der dem der Diphtherie sehr ähnlich zu sein schien (Z. T. 91 u. r; J. 91. 317, vgl. auch

Lucet, P. 93. 4). Die Affektion ist auf das Nierenbecken und die Niere beschränkt. Zuweilen findet sich daneben eine krupös-diphtherische Entzündung der Ureteren und der Blase. Bacillen gehen in den Harn über. Übertragungsversuche erweisen sich nur von Erfolg bei intravenöser Einspritzung nach vorheriger Unterbindung des einen Ureters. Ihre Virulenz gegenüber Meerschweinchen scheint variabel zu sein, bald tötet er sie bei subkutaner Einverleibung, bald nicht. Seine Beziehungen zum Diphtheriebacillus verdienten noch näher festgestellt zu werden.

Bacillus pseudotuberculosis murium (Kutscher).

(B. pseudotuberculosis ovis Preisz.)

Von Kutscher in einer spontan mit käsigen Knötchen in der Lunge und Empyem der Pleura gestorbenen Maus gefunden (Z. 18). Sehr ähnlich ist ein Bacillus, den Preisz (P. 95. 4) und Guinard (r: J. 91. 321) in einem Fall von Pseudotuberkulose eines Hammels isoliert haben. Auch der von Kitt (r: J. 90) bei einer käsigen Pneumonie des Rindes gesehene, aber nicht gezüchtete Bacillus ist vielleicht mit jenem identisch. Möglicherweise gehört gleichfalls hierher der von Bolton (s. Sternberg, L.) in Erde gefundene Bacillus pyogenes soli.

Unbewegliche Stäbchen, denen der Diphtherie durch ihre Grösse und unregelmässige, sowie häufig kolbige Form gleichend. Färben sich wie diese nach Gram. Auch das Wachstum ist ein ganz ähnliches. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Kolonien sind körnig, zackig umrandet. Kein Wachstum auf Kartoffeln, Milch bleibt unverändert. Bouillon wird leicht getrübt, auf der Oberfläche bildet sich häufig eine Decke von Sargdeckel-Krystallen. Nach Kutscher nur für Mäuse pathogen. Bei subkutaner Impfung entsteht entweder blos ein Abscess oder Allgemeininfektion mit Tod in 5—8 Tagen, bei intraperitonealer und intrapulmonaler Einspritzung erfolgt regelmässig der Tod an Pseudotuberkulose. Die erst graulich durchscheinenden, dann verkäsenden hirsekorn- bis erbsengrossen Knötchen, die keine Riesenzellen enthalten sollen, sitzen hauptsächlich in Peritoneum, Lunge und Niere und lassen die übrigen Organe meist frei. Bacillen besonders innerhalb der Zellen. Inhalation führt ebenfalls zur Infektion, nicht Verfütterung. Meerschweinchen und Kaninchen sowie eine Taube, ein Huhn, ein Hund und eine Katze erwiesen sich als refraktär. — Der von Preisz isolierte Bacillus unterschied sich, wie es scheint, durch eine etwas grössere Pathogenität für Meerschweinchen, die bei intraperitonealer und subkutaner Injektion mit Pseudotuberkulose des Bauchfells und Knoten in der Milz in 2—10 —35 Tagen starben. Vielleicht hat der Autor auch grössere Dosen gewählt. Unter der Haut eines Schafes entwickelte sich nur ein Abs-

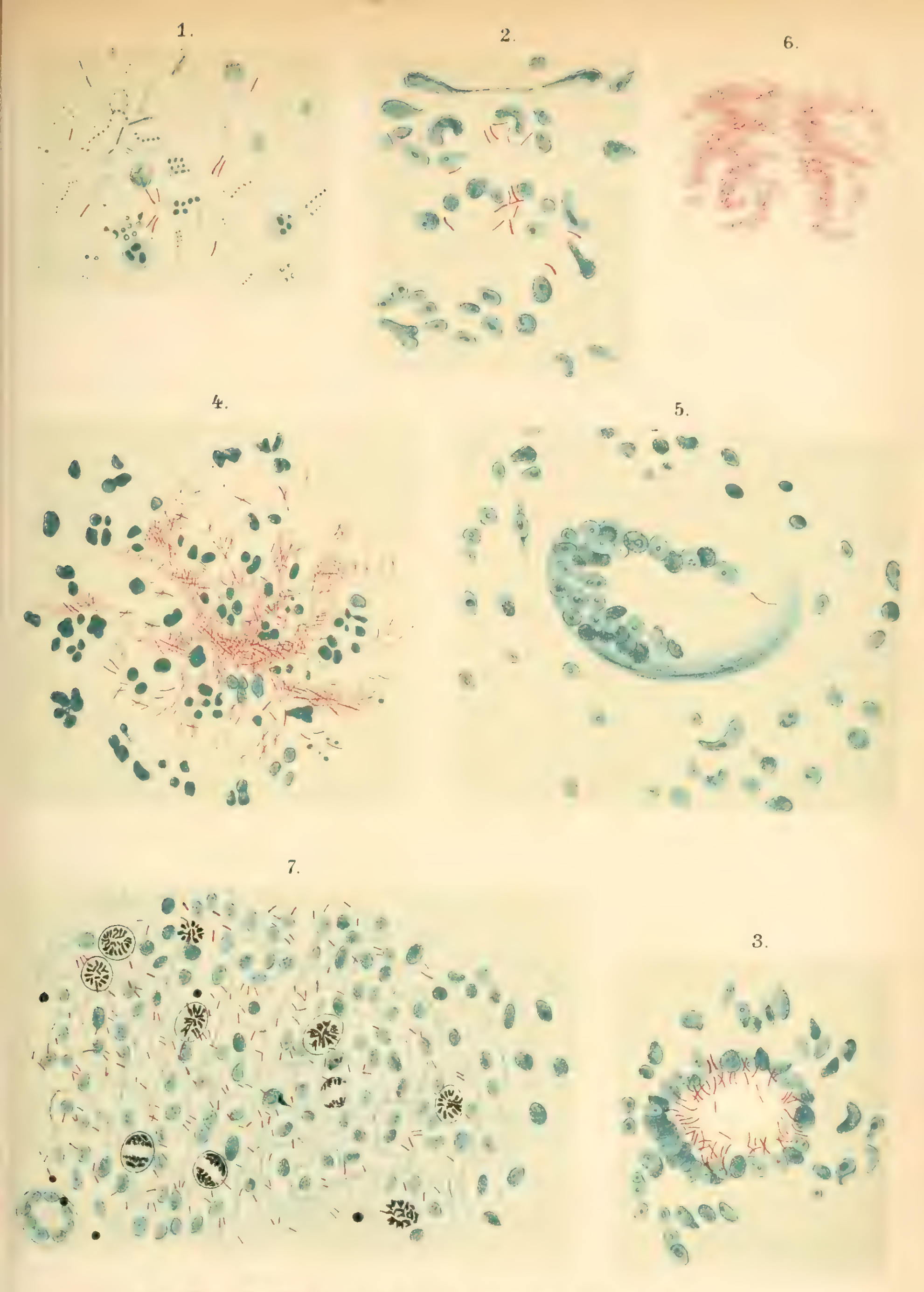


Fig. 102a. Der Tuberkelbacillus. [illegible]

cess. — Der von Bolton gefundene Bacillus ist morphologisch und in Kulturen den beiden vorstehenden ähnlich, er erzeugt bei Ratten, grauen Mäusen und Kaninchen Abscesse, die bei letzteren multipel sind, wenn die Kultur intravenös injiziert wird.

XXII. Gruppe des Tuberkelbacillus.[1])

Kleine, schlanke, unbewegliche Bacillen, die der Färbung mit den gewöhnlichen Anilinfarben starken Widerstand entgegensetzen, sich nach Gram färben, wahrscheinlich keine Sporen bilden, fakultative Anaërobier und obligate Parasiten sind und ein sehr langsames Wachstum entfalten. Sie gehören zu den metastasierenden Infektionserregern und erzeugen spezifische proliferative Entzündungen (vgl. Krankheitserregung Bd. I. S. 273). Morphologisch bieten sie gewisse Eigenheiten, die erstens darin bestehen, dass ihre chromatische Substanz die Neigung zu unregelmässigem Zerfall in kurze Teilstücke hat. Daher ist der Versuch gemacht worden, diese Bakterien als „Kokkothrix" überhaupt von den Bacillen zu trennen (vgl. allg. Morphol. Bd. I. S. 76). Es handelt sich hier aber entweder um Kunstprodukte, die durch die eingreifende Präparation hervorgerufen sind, oder um Alterszustände der Bacillen. Daneben kommen keulenförmige Anschwellungen der Enden und auch verzweigte Formen vor (vgl. E. Klein, C. 7. 25 u. 12. 25; Metschnikoff, V. 113; Babes, Z. 20. 3; Maffucci, Z. 11; Fischel, F. 92. 22 u. Morph. u. Biol. d. Tub. Wien 93; Dixon, r: C. 15. 13; Coppen-Jones, C. 17. 1; H. Bruns C. 17. 23; Semmer, Z. T. 21 3/4). Durch eine Anzahl der aufgeführten Charaktere wird die Verwandtschaft dieser Gruppe mit der vorigen und andererseits mit den Streptotricheen (S. 48 dies. Bdes.) begründet.

Bacillus tuberculosis (Koch).

(R. Koch's Tuberkelbacillus, B. der Säugetiertuberkulose Maffucci.)

Dass die Tuberkulose eine infektiöse Krankheit sei, ist eine Erkenntnis, die merkwürdigerweise in manchen Gegenden (Neapel) schon seit langer Zeit in das Volksbewusstsein übergegangen ist, die aber in die wissenschaftliche Medizin erst seit dem 7. Jahrzehnt dieses Jahrhunderts allgemein Eingang gefunden hat. Villemin (Études sur la tuberculose. Paris 68) hat den Beweis für die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch Verimpfung von Organteilen tuberkulöser Menschen und perlsüchtiger Tiere auf Versuchstiere zuerst in umfangreicher Weise erbracht. Ihm folgten besonders Cohnheim und Salomonsen (Übertragbarkeit der Tuberkulose. Berlin 77) und Damsch (A. M. 31), die das

1) K. B. Lehmann u. Neumann (Atl. u. Grundr. d. Bakt. 96) reihen diese Gruppe als Gattung „Mycobaterium" unter die Hyphomyceten ein.

Kaninchenauge als Impfstelle benutzten. Versuche, den Krankheitserreger selbst mikroskopisch und durch Kulturen nachzuweisen, sind von ZÜRN, BUHL, KLEBS, SCHÜLLER, RHEINSTADLER, TOUSSAINT, AUFRECHT, DEUTSCHMANN u. A. gemacht worden (vgl. JOHNE, Geschichte der Tuberkulose. Leipzig 83 und für die Litt. bis 88: WEICHSELBAUM, C. 3. 16 ff. ferner STRAUSS, La tuberculose et son bacille, Paris 95). Die Resultate dieser Autoren hielten aber der Kritik nicht Stand. Erst R. KOCH löste die Aufgabe in ihrem ganzen Umfange (B. 82. 15; M. G. 2). Die überaus grosse Zahl der späteren Forscher, die sich späterhin mit der Ätiologie der Tuberkulose beschäftigten, hat die Ergebnisse KOCH's nur bestätigen oder in Einzelheiten vervollständigen können. Es mag noch erwähnt sein, dass es etwa gleichzeitig mit KOCH BAUMGARTEN (D. 82. 22) gelungen ist, durch Behandlung von Schnitten tuberkulöser Herde mit verdünnter Lauge Stäbchen aufzufinden, deren Identität mit den KOCH'schen Bacillen sich später herausstellte. Dass die Geflügeltuberkulose mit der KOCH'schen oder Säugetiertuberkulose nicht identisch ist, wurde erst später festgestellt (s. B. tuberculosis avium).



Fig. 103. Bacillen der Tuberkulose aus Sputum. Vergr. 1000. Färbung mit Carbolfuchsin. Nur zerfallene Formen.

Die Tuberkelbacillen sind unbewegliche, schlanke Stäbchen von 0,2—0,4 : 1,5—4 μ. Gewöhnlich treten sie vereinzelt auf und sind dann nicht selten etwas gekrümmt, manchmal zu zweien oder auch in mehrgliedrigen Fäden. Auf künstlichen Nährböden und bei sehr üppigem Wachstum im Gewebe bilden sie lockenartig gewundene Züge parallel liegender Bacillen (Fig. 102 a, b u. 104). In seltenen Fällen und nur unter ganz besonderen Bedingungen scheinen sie auch einfach verästelte Formen zu entwickeln (vgl. vor. S.). Lange, unverzweigte Fäden sah LUBINSKI (C. 18. 4 5) auf sauren Kartoffelabkochungen. Nach der GRAM'schen Methode sind die Bacillen darstellbar. Die Färbung mit den gewöhnlichen Anilinfarben gelingt nur bei längerer Einwirkung derselben, schneller nach Zusatz eines Alkalis, des Anilinöls, der Carbolsäure u. s. w. als Beize zur Farblösung und bei einzelnen jungen Bacillen. Haben die Bacillen die Farbe einmal angenommen, so sind sie ebenso schwer wieder (durch Säuren, Alkohol oder Gegenfärbung) zu entfärben. Auf dieser Eigenschaft beruht die Möglichkeit, die Tuberkelbacillen in einem Gemisch beliebiger anderer Bakterien schon mikroskopisch nachzuweisen (vgl. Methoden Bd. I). EHRLICH (D. 82. 19) hat geglaubt, diese Eigentümlichkeit der Tuberkelbacillen durch die Annahme einer besonders entwickelten Hülle erklären zu können. Nachweisbar ist dieselbe aber nicht, und die Hypothese ist zu entbehren, da wir allen Grund haben, hier dem Bacillenleibe als solchem eine besondere Konstitution zuzuschreiben, die sowohl den Widerstand derselben

gegen die Färbung und Entfärbung als ihre Resistenz gegen schädigende Einflüsse erklären dürfte. Sie verhalten sich in beiden Beziehungen ähnlich den endogenen Sporen, die ihre Resistenz nicht dem Vorhandensein einer Membran verdanken, sondern der koncentrirten Beschaffenheit ihres Plasmas (vgl. allg. Morph. Bd. I). — Früher glaubte man, gestützt auf die Thatsache, dass die Tuberkelbacillen besonders aus älteren Kulturen bei der Färbung oft helle Lücken zeigen (Fig. 103), bei ihnen echte Sporenbildung voraussetzen zu müssen; man hat diese Ansicht jetzt ziemlich allgemein aufgegeben, weil die genannten Bildungen durchaus nicht die regelmässige Form und den Glanz der gewöhnlichen Sporen haben, ferner zu mehreren in einem Stäbchen liegen und zudem keine grössere Widerstandsfähigkeit gegen Trocknung, Erhitzung u. s. w. besitzen, als die homogenen Bacillen. — Was diese letztere angeht, so vertragen die Tuberkelbacillen mehr als die vegetativen Stadien anderer Bakterien. Sie widerstehen der Trocknung mehrere Monate lang bei gewöhnlicher und selbst bei erhöhter Temperatur (35°), ebenso wenn sie im feuchten Zustande der Fäulnis ausgesetzt werden, obwohl dabei die meisten der Bacillen schneller erliegen. Die Kälte schädigt sie fast gar nicht. Im trockenen Zustand halten sie selbst stundenlanges Erhitzen auf 100° aus, im feuchten (z. B. in Milch) werden sie rascher getötet, nämlich bei 55° in 4 Stunden, bei 60° in 1 Stunde, bei 65° in 15 Minuten, bei 70° in 10 Minuten, bei 80° in 5 Minuten, bei 95° in 1 Minute (vgl. Schill und Fischer, M. G. 2; de Toma, J. 86; Völsch, Zi. 2; Galtier, C. R. 105; Cadéac und Malet, Lyon méd. 88; Stone, A. J. M. 91; Forster, R. 92. 20 u. 93. 15; de Man, A. 18; Bonhoff, R. 92. 23; Grancher und Ledoux-Lebard, A. E. 92). Gegen chemische Desinfizientien sind die Tuberkelbacillen besonders im Sputum resistent, weil dessen Schleim das Eindringen der Mittel verhindert. Sublimat ist gar nicht verwendbar, besser absoluter Alkohol, Anilinwasser, 5% Carbolsäure und besonders 10% Lysol, welches letztere nach Spengler (M. 91. 43) bei 12stündiger Einwirkung tuberkulöses Sputum desinfiziert, ohne dass es mit demselben verrührt zu werden braucht. Salzen und Räuchern hebt nach Forster die Virulenz tuberkulösen (perlsüchtigen) Fleisches nicht auf (M. 90. 16).

Die Tuberkelbacillen sind mittelst der Plattenmethode und auf den gewöhnlichen Nährböden nicht rein zu züchten, weil sie zu langsam wachsen und ausserdem besondere Ansprüche an das Substrat stellen. R. Koch hat sie isoliert, indem er unter allen Cautelen entnommene Stückchen tuberkulösen Gewebes auf Blutserum verrieb und dasselbe wochenlang vor Austrocknung geschützt im Brütofen aufstellte. Günstiger für die Entwicklung der Tuberkelbacillen und leichter herzustellen

ist der Glycerin-Nähragar (ca. 5%; NOCARD und ROUX, P. 87. 1; STRAUS u. GAMALEIA, A. E. 91; vgl. Methoden). Die Bacillen bilden auf beiden Nährböden binnen 2—4 Wochen kleine, trockene Schüppchen, die sich leicht vom Substrat in toto abheben und in Flüssigkeiten schwer verreiben lassen. Eine schön entwickelte Kultur zeigt ein gebirgsartiges Aussehen, die Kuppen sind die ursprünglichen Wachstumscentren. Schliesslich überzieht diese Masse die ganze Nährbodenfläche und auch das am Boden der Röhrchen befindliche Condenswasser, ohne das letztere zu trüben. Vorbedingung zum Gelingen der Kultur ist erhöhte Temperatur (über 30°), genügender Zutritt von Sauerstoff, ein Material, das lebende Tuberkelbacillen enthält und frei ist von fremden Bakterien und schliesslich eine innige Verreibung desselben mit dem Nährboden. Aber selbst dann gelingt die Reinkultur nur in einem Bruchteil der Fälle. Der Hauptgrund dafür liegt wohl darin, dass der künstliche Nährboden nicht in dem Maasse für die Entwicklung der Bacillen geeignet ist, wie der lebende Körper eines empfänglichen Tieres, der als das feinste Reagens auf die Lebensfähigkeit der Tuberkelbacillen betrachtet werden muss. Trotz dieser Schwierigkeiten ist es R. KOCH gelungen, auch aus ungünstigem Material, in dem die Bacillen nur sehr spärlich vorhanden waren (z. B. aus Lupusknoten und tuberkulösen Lymphdrüsen) Reinkulturen anzulegen. Wie aus tuberkulösem Gewebe, so kann man die Bacillen auch aus phthisischem Sputum herauszüchten, wenn dasselbe keine fremden Bakterien enthält (vgl. KITASATO, Z. 11). Hierbei kann man öfter beobachten, dass ein Klümpchen des Auswurfs, das bei der mikroskopischen Betrachtung reichliche Mengen Tuberkelbacillen enthält, unverändert auf dem Nährboden liegen bleibt. Der Schluss, dass dieselben deswegen nicht zum Wachstum kämen, weil sie abgestorben sind, ist in manchen Fällen wohl gestattet, in anderen kann man jedoch die Lebensfähigkeit der Bacillen durch Verimpfung auf Tiere konstatieren. — Ohne Schwierigkeit und noch nach Monaten lassen sich die einmal reingezüchteten Bakterien weiter kultivieren; sie wachsen dann auch, allerdings viel spärlicher, auf Agar ohne Glycerinzusatz. In flüssigem Nährboden (Bouillon) sind sie zu züchten, wenn man durch niedere Schichten für den freien Zutritt von Sauerstoff Sorge trägt. Hier erzeugen sie niemals eine Trübung, sondern nur ein körniges Sediment resp. eine trockene Haut auf der Oberfläche. — Neuerdings ist man darauf aufmerksam geworden, dass die Tuberkelbacillen selbst auf verhältnismässig einfach zusammengesetzten Nährböden fort-



Fig. 104. Tuberkelbacillen in natürlicher Anordnung von einer Kultur. Vergr. 600.

kommen können. Den Ausgangspunkt bildete die Angabe von PAWLOWSKY (P. 88. 6), dass die gewöhnlichen Kartoffeln sich zur Kultur ganz gut eigneten. SANDER (A. 16) hat dann festgestellt, dass ausser auf Kartoffeln auch auf Sommerrettig und gequollenem Makaroni und in saurer Kartoffelbrühe ein Wachstum stattfindet, welches sogar das auf tierischen Nährsubstraten übertrifft. Allerdings verlieren die Bacillen dabei ziemlich schnell ihre Virulenz und bilden intensiv färbbare Körner sowie kugelige und birnförmige Verdickungen der Enden. PROSKAUER und BECK (Z. 18. 1) sind noch weiter gegangen und haben zur Züchtung Lösungen von elementarer Zusammensetzung benutzt. Es stellte sich dabei heraus. dass das Glycerin (1,5 %) im Substrat nicht entbehrt werden kann (vgl. auch W. KÜHNE, Zeitschr. Biol. 30), der Stickstoffbedarf schon durch Ammonsalze gedeckt wird, als Kohlenstoffquelle neben dem Glycerin nur noch Wein-, Citronen- Oxal- oder Milchsäure vorhanden zu sein braucht und selbst Kohlensäure allenfalls genügt, und dass schliesslich Magnesiumsulfat und Kaliumphospat die nötigen mineralischen Bestandteile liefern. Nach C. FRÄNKEL wäre auch die Schwefelverbindung zu entbehren (R. 94. 17) und das Kalium durch Natrium ersetzbar. Diese Ergebnisse sind theoretisch sehr interessant, obwohl natürlich nicht daraus der Schluss gezogen werden kann, dass der Tuberkelbacillus zu einem saprophytischen Dasein unter natürlichen Verhältnissen befähigt wäre. Die hohe Temperatur, deren er bedarf, die Konkurrenz fremder Bakterien, der er fast ausnahmslos erliegt, lassen das unmöglich erscheinen.

Die Tuberkelbacillen sind für eine grosse Reihe von Versuchstieren pathogen. Am empfänglichsten sind Meerschweinchen. Dieselben sterben bei Einverleibung auch der kleinsten Mengen von lebenden Tuberkelbacillen, seien sie in Reinkultur oder in sonstigem Material (Gewebsstückchen, Sputum u. s. w.) enthalten, an allgemeiner Tuberkulose. Am schnellsten erfolgt die Entwicklung derselben bei intraperitonealer Infektion. Ist die Menge der Bacillen eine erhebliche, so tritt der Tod in 10—20 Tagen ein, man findet dann das Netz wurstähnlich zusammengeballt und in einen derben, verkästen, reichlich bacillenhaltigen Knoten verwandelt. Ein Flüssigkeitserguss fehlt in der Bauchhöhle, ist dagegen gewöhnlich in beiden Pleurasäcken vorhanden. Die Milz ist geschwollen, sie enthält ebenso wie Leber und Peritoneum viele Tuberkelbacillen, aber keine makroskopisch sichtbaren Tuberkel. Bei Einführung geringerer Mengen von Bacillen zieht sich die Krankheit in die Länge und Peritoneum, Milz, Leber u. s. w. werden mit Tuberkeln durchsetzt. Nach subkutaner Impfung (z. B. am Bauch) entsteht an Ort und Stelle ein Knoten, der gewöhnlich nach einer Woche aufbricht und ein käsiges, nicht zur Heilung schreitendes Ge-

schwür hinterlässt; die benachbarten Lymphdrüsen schwellen nach einer weiteren Woche an und können haselnussgross werden. Bald stellt sich unregelmässiges, wenig bedeutendes Fieber und Abmagerung ein, die bis zum meist in 4—12 Wochen erfolgenden Tode des Tieres fortschreitet. Enthält das verimpfte Material nur vereinzelte Bacillen, so kann die Impfstelle verheilen und der Tod noch sehr viel später eintreten. Bei der Autopsie zeigen sich die Lymphdrüsen käsig erweicht, die Milz sehr stark vergrössert, durch die Einlagerung grosser fester Knoten in die schwarzrote Substanz marmoriert, die Leber ebenfalls enorm geschwollen, gelb und braun marmoriert, die Lungen mit kleinen grauen Knötchen durchsetzt, die Nieren ohne sichtbare Tuberkel. Die Tuberkelbacillen sind stets nachzuweisen, sie sind aber oft recht spärlich vorhanden und zwar um so seltener, je älter und chronischer der Prozess.

Kanichen sind zwar auch empfänglich für die Tuberkulose, aber entschieden weniger als Meerschweinchen. Der Einbringung bacillenhaltigen Materials in die vordere Augenkammer erliegen sie fast regelmässig. Es entwickelt sich hier, je nachdem viel oder wenig Bacillen zur Wirkung gelangen, und je nachdem sie von Anfang an freiliegen oder im Gewebe eingebettet sind, nach ein bis mehreren Wochen eine Tuberkulose der Iris und käsige Phthisis des Augapfels. Die Bacillen dringen auf den Lymphwegen weiter vor — und zwar hatten sie in einigen Experimenten von Baumgarten (L.) schon wenige Tage nach der Infektion das Auge verlassen. Es schliesst sich dann Verkäsung der nächsten Lymphdrüsen und allgemeine Tuberkulose, zunächst der Lungen, an, die nach Wochen bis Monaten zum Tode führt. Subkutane Verimpfung ist weniger sicher wirksam, wenn kleine Bacillenmengen zur Wirkung gelangen. Die intravenöse und intraperitoneale Einspritzung führt gewöhnlich in wenigen Wochen zu allgemeiner Tuberkulose. Die Tuberkel des Kaninchens bleiben meist klein, Milz und Leber sind nicht so stark affiziert wie beim Meerschweinchen, die Nieren enthalten dagegen häufig erbsengrosse Knötchen. Sind die Bacillen abgeschwächt, so ist das Bild ein anderes: es entwickeln sich dann grosse Knoten, auch Kavernen in den Lungen (s. u.). Andere empfängliche Tiere sind Feldmäuse, Hamster, Katzen, nur durch grössere Dosen zu infizieren sind weisse Mäuse, Ratten, Hunde, Kanarienvögel. Sie zeigen dann das Bild der Miliartuberkulose. Bei Kälbern konnte Bollinger (M. 94. 5) mit tuberkulösem Material vom Menschen Tuberkulose (Perlsucht) des Bauchfells hervorrufen (vgl. auch Crookshank, r: J. 91. 166). Sperlinge und Kaltblüter verschiedener Art erwiesen sich in Koch's Experimenten immun. Dagegen giebt er an, einige Male bei (intraperitonealer) Verimpfung grosser Mengen von Tuberkelbacillen bei Hühnern und Tauben insofern Erfolge erzielt zu haben, als sich danach

in Darm und Leber vereinzelte grössere käsige Knoten bildeten. Die meisten späteren Autoren (Maffucci, Z. 11; Kruse, Zi. 12; Pansini, D. 94. 35) haben dieses Ergebnis nicht bestätigen können. In einigen Versuchen starben zwar die Hühner unter starker Abmagerung, zeigten aber keine Tuberkulose. Allerdings gelang es Pansini und Kruse mehrere Male durch kutane Verimpfung von Tuberkelbacillen (Sputum oder Reinkulturen) eine lokale Affektion am Kamm zu erzeugen. Fischel (B. 93. 41) hat dagegen bei Impfungen von Hühnern mehrmals nicht nur vereinzelte Käseherde, sondern auch einmal eine multiple Tuberkulose der Leber und Lungen beobachtet. Die Versuche von Cadiot, Gilbert und Roger (S. 95. 61), die bei 86 mit Säugetiertuberkulose infizierten Hühnern 9mal positiv ausgefallen sind, können nicht als einwurfsfrei betrachtet werden, weil sie nicht mit Reinkulturen, sondern mit den Krankheitsprodukten selbst angestellt worden sind. Wahrscheinlich sind unter den grösseren Vögeln nur die Papageien für die echte Koch'sche Tuberkulose besonders empfänglich (s. u.)

Abgesehen von den bisher genannten Infektionsverfahren führt auch die Verfütterung der Tuberkelbacillen bei empfänglichen Tieren (Kaninchen) zur Tuberkulose (Baumgarten, C. M. 84. 2; H. Fischer, A. P. 20; Wesener, Beitr. z. Fütterungstuberkulose. Freiburg 85), und zwar scheint dieselbe früher in den Lymphdrüsen des Mesenteriums aufzutreten, als in der Darmwand selbst. Nach Zagari werden die Bacillen auch von wenig empfänglichen Tieren (Hunden) von der Schleimhaut resorbiert und gelangen in die inneren Organe (G. J. 89). Man hat also ein gewisses Recht, anzunehmen, dass unter Umständen auf dem Wege des Magendarmkanals eine tuberkulöse Infektion entsteht, ohne dass sie daselbst lokalisiert zu sein braucht (s. u.).

Die Möglichkeit durch Inhalation von Bacillen Tuberkulose zu erzeugen, hat schon Koch bei Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen bewiesen. Auch die späteren Autoren kamen zu dem gleichen Resultat, indem sie sich wie Koch der Verstäubung wässriger Suspensionen und zwar oft in sehr verdünntem Zustande bedienten (vgl. Gebhardt, V. 119). Dagegen ist es bisher nur in wenigen Experimenten gelungen, durch Zerstäubung trockenen tuberkulösen Materials Inhalationstuberkulose zu erzielen (vgl. Sirena u. Pernice, r: J. 85; de Toma, r: J. 86; Celli und Guarnieri, A. Ro. 86; Cadéac u. Malet, C. R. 105), und diese betrafen sogar meist Tiere, deren Respirationsorgane vorher mechanisch oder chemisch gereizt waren. Die der Inhalation folgende Lungentuberkulose bietet nicht das vom Menschen bekannte Bild der Lungenphthise mit Kavernen u. s. w.; nach Koch erinnert sie an die lobuläre, käsige Pneumonie des Menschen.

Weitere Experimente sind unternommen worden, um andere tuberkulöse Affektionen des Menschen zu reproduzieren. So haben Armanni (1872), Baumgarten (L. 637) und Cozzolino (A. J. 95) durch endermatische Verimpfung tuberkulösen Virus bei Meerschweinchen und Kaninchen Erkrankungen hervorgerufen, die mit dem sog. Leichentuberkel in vielen Punkten übereinstimmten, in manchen Fällen ganz lokal blieben, in anderen erst sehr spät zu metastatischer Tuberkulose (der Lungen) führten. Pawlowsky (P. 89) u. A. erzeugten durch Injektion von Tuberkelbacillen Gelenktuberkulose, Courmont und Dor durch intravenöse Injektion „abgeschwächten" Impfstoffs einen Tumor albus (J. 91. 773), W. Müller (Z. Ch. 1886) tuberkulöse Knochenherde u. a. m.

Durch den Nachweis der Tuberkelbacillen sind eine ganze Reihe natürlich vorkommender Erkrankungen des Menschen und der Säugetiere, die vordem nur mehr oder weniger hypothetisch als tuberkulöse Prozesse aufgefasst worden waren, auf eine und dieselbe Ursache zurückgeführt worden. Koch selbst leistete schon diesen Nachweis für die verschiedenen Tuberkuloseformen der Lunge und anderer Organe, für den Lupus, die Skrofulose der Lymphdrüsen, die fungösen Entzündungen der Gelenke und Knochen, die Perlsucht des Rindes, die Tuberkulose der Affen, der Pferde, Schweine, Schafe, Ziegen sowie für die spontane Lungentuberkulose der Kaninchen und Meerschweinchen, die er in Ställen beobachtete, in denen gesunde Tiere mit künstlich tuberkulös gemachten zusammenlebten. Bei weitem am häufigsten kommt die Tuberkulose ausser beim Menschen bei Rindern vor, obwohl nicht in allen Gegenden (z. B. Japan, vgl. Bälz, R. 93); sie ist auch bei jungen Schweinen nicht selten; Affen, die in der Gefangenschaft leben, sterben grösstenteils an dieser Infektion. Viel seltener findet sich die Tuberkulose bei den übrigen genannten Tieren, ferner beim Hunde (Cadiot, r: R. 94. 14), bei Katzen (Jensen, Z. T. 91) und anderen Raubtieren (Straus, A. E. 94). Bei Vögeln und Kaltblütern scheint die Koch'sche Tuberkulose nicht vorzukommen. Eine Ausnahme davon machen nur die Papageien, die nach Straus (A. E. 96) häufig an Tuberkulose und zwar an (verrukösen) Affektionen der Haut und Schleimhäute erkranken (vgl. B. Tuberculosis avium).

Bemerkenswert sind ferner folgende Erkrankungen des Menschen, deren tuberkulöser Ursprung erwiesen ist. Hierher gehört erstlich eine Reihe von Infektionen der Haut, die nach Verletzungen derselben beobachtet sind: ausser echtem Lupus (vgl. Finger C. 2. 12—14), dem sog. Inokulationslupus (vgl. Jadassohn, V. 121; Wolters, D. 92. 36; Cramm, Beitr. z. kl. Chir. 93), manche „Leichentuberkel" (r: Baumgarten, L. 611; vgl. auch Gockel, Würzburg. Diss. 93), die Tubercu-

losis verrucosa cutis (Riehl und Paltauf, V. D. 86), das Skrofuloderma (vgl. Riehl, W. K. 94. 31). Weiterhin sind der Tuberkulose zuzuzählen die fungöse Sehnenscheidenentzündung und das Reiskörper-Hygrom (vgl. Garré, Beitr. z. kl. Chir. 91). Von einzelnen Autoren wird auch das Chalazion hierher gerechnet (Tangl, Zi. 9; Nauwerck, D. 92; v. Wichert, r: J. 92. 714), dessen tuberkulöse Natur für die Mehrzahl der Fälle allerdings von Anderen bestritten wird (Landwehr, Zi. 16. 2). Der Beweis für jene Ansicht stützt sich bis jetzt wesentlich auf die histologische Struktur, nur in wenigen Fällen wurden Tuberkelbacillen mikroskopisch gefunden, Impfergebnisse blieben bisher negativ. Klinisch wichtig ist der Nachweis, dass die idiopathische seröse Pleuritis allermeist auf tuberkulöser Basis beruht (vgl. Aschoff, Z. M. 29. 56; Pansini, G. J. 92; Eichhorst, r: R. 95. 15). Umstritten ist noch immer die tuberculöse Endocarditis (vgl. Leyden, D. 96. 2). — Unter Umständen kann es zu einer Verwechselung der Tuberkulose mit Pseudoleukämie kommen. Schon Koch berichtet (M. G. 2. 37) von einem Fall, in dem es sich um Drüsenschwellungen am Halse und in der Achsel mit gleichzeitiger hochgradiger Anämie handelte, und wo die exstirpierten Drüsen dem blossen Auge keine tuberkulöse Veränderung verrieten, während die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von epitheloiden Tuberkeln mit Riesenzellen und Bacillen erwies. Ähnliche Beobachtungen stammen von Delafield (r. J. 87), Askanazy (Zi. 3), Wätzoldt (C. M. 90. 45), Brentano und Tangl (D. 91. 17) und Breithaupt (Tü. 91). Der letztere Autor fand ebenso wie die früheren keine Verkäsung der Lymphome, dagegen eine hyaline Koagulationsnekrose; zu gleicher Zeit waren im Darm Geschwüre vorhanden, die zwar Knötchenentwicklung, aber keine Verkäsung wahrnehmen liessen. Im Anschluss daran mag erwähnt sein, dass Kruse und Pasquale (Z. 16. 77) in zwei Fällen von Dysenterie im Dickdarm Geschwüre fanden, die in der Struktur weder makro- noch mikroskopisch tuberkulösen, sondern einfach granulierenden Substanzverlusten entsprachen, aber Tuberkelbacillen enthielten.

Von diesen Ausnahmen abgesehen, besteht der durch die Tuberkelbacillen allenthalben hervorgerufene Prozess in einer knötchenförmige Herde bildenden proliferativen Entzündung mit Ausgang in käsige Nekrose. Die Proliferation der fixen Gewebszellen, die zur Bildung eines Häufchens von epitheloiden Zellen führt, ist, wie namentlich Baumgarten (Z. M. 9 u. 10; vgl. Cornil bei Verneuil, Etud. sur l. tubercul. Paris 87; Kostenitsch u. Wolkow, A. E. 92) an der Hand von Tierimpfungen nachgewiesen hat, die erste Wirkung der wuchernden Bacillen. Dazu gesellt sich, je nach der Menge der vorhandenen Bacillen und der Eigenart

des Gewebes, eine verschieden intensive Entzündung und Einwanderung lymphoider Elemente, oft bis zur Verdeckung der epithelioiden Grundlage. Schliesslich folgt vom Centrum aus die Verkäsung, d. h. das Absterben der Zellen, Zerfall und Verschwinden der Kerne; das Gewebe bleibt entweder in seiner Form erhalten, oder schmilzt zu einer käsigen Masse ein. Dieselbe kann zwar mit blossem Auge betrachtet dem Eiter ähnlich sehen, ihre überwiegende Zusammensetzung aus Detritus schützt aber bei mikroskopischer Beobachtung vor Verwechselung. Unter den epithelioiden Zellen pflegen regelmässig einige Riesenzellen zu sein, deren Häufigkeit im umgekehrten Verhältnis zu der Intensität des Prozesses bezw. zu der Zahl der zur Wirkung gelangenden Bacillen zu stehen scheint. So findet man sie besonders ausgebildet in den Tuberkeln der skrofulösen Lymphdrüsen, des Lupus, bei der chronischen Tuberkulose der Lungen, während man sie bei der akuten Form der Miliartuberkulose (Meningitis) oft vermisst. Ihre Entstehung erklärt sich aus einer Kernwucherung ohne folgende Zellteilung, die Randstellung ihrer Kerne nach WEIGERT (D. 85. 35) daraus, dass das Centrum der Zelle unter dem Einflusse der Bacillen abstirbt, während die Kerne noch lebensfähig bleiben. Mit dieser Anschauung harmoniert die Thatsache, dass die Mikroorganismen offenbar vom Centrum der Zelle nach der Peripherie zu fortschreiten, bis sie den randständigen Kernen in geschlossener Phalanx gegenüberstehen (Fig. 102a, 3 u. 5). Es sei hier daran erinnert, dass die intracelluläre Lagerung der Tuberkelbacillen eine Hauptstütze der Phagocytentheorie abgegeben hat (METSCHNIKOFF, V. 113; vgl. aber WELCKER, Zi. 18. 3 u. Bd. 1). — Dass die Wucherung der fixen Zellen und andererseits die entzündlichen Erscheinungen und die Verkäsung auf chemischen Wirkungen der Bacillen beruht, dafür hat man Beweise in den Ergebnissen, welche die Versuche von WYSSOKOWITSCH (Mitt. aus Brehmer's Heilanstalt. Wiesbaden 90), PRUDDEN (New-York med. Journ. 91), STRAUS und GAMALEIA (A. E. 91), VISSMANN (Berlin. Diss. 92), ABEL (D. 92. 22), KOSTENITSCH (A. E. 93) und MASUR u. KOCKEL (Zi. 16) mit abgetöteten Tuberkelkulturen gehabt haben. Nach Einspritzung grösserer Mengen von solchem Material ins Blut oder in die Trachea entwickelt sich eine Art von Miliartuberkulose, die sich von der echten wesentlich nur durch die mangelnde Infektiosität unterscheidet. Bei subkutaner Einverleibung toter Bacillen bekommt man nur die entzündungserregenden und nekrotisierenden Eigenschaften derselben zu sehen; es entwickelt sich ein käsiger Knoten, ähnlich wie er bei lokaler Wucherung von Tuberkelbacillen entsteht. Allgemeine Vergiftungssymptome, die daneben auftreten und bei Einverleibung grösserer Mengen zum Tode führen können, sind Fieber, Abmagerung und Degeneration der parenchymatösen Organe (vgl. MAFFUCCI, r: J. 92. 692; HÉRICOURT u.

Richet, S. 91. 14; Pansini. G. J. 95). — Wenn auch die histologische Grundlage des tuberkulösen Prozesses im wesentlichen die angegebene Beschaffenheit hat, so zeigt doch das äussere Bild desselben erhebliche Verschiedenheiten. Man denke z. B. an den Abstand zwischen einem Miliartuberkel des Menschen und einem Perlknoten des Rindes! Diese Differenzen lassen sich grossenteils durch die verschiedene Intensität und Dauer des infektiösen Vorganges erklären. Eine wichtige Stütze dieser Ansicht haben die Experimente Troje und Tangl's (Tü. 91) gebracht, in denen es gelang, mit Tuberkelbacillen, die durch Behandlung mit Jodoform abgeschwächt waren, bei Kaninchen einen der Perlsucht makro- und mikroskopisch und im Krankheitsverlauf sehr ähnlichen Prozess, mit grossen gestielten Knoten auf der Serosa, Kavernen in der Lunge etc. zu erzeugen. Andere Unterschiede, die bei der Tuberkulose verschiedener Tiere hervortreten, sind wir weniger in der Lage zu erklären, so z. B. die grossen Differenzen zwischen der Tuberkulose des Meerschweinchens und Kaninchens. Aber auch beim tuberkulösen Menschen allein begegnen wir recht wechselnden Bildern, die uns sogar die Frage nahe legen, ob man mit dem oben angegebenen Schema der Bacillenwirkung ausreicht. Nehmen wir z. B. die Lungenphthise und lassen wir alle jene Dinge, die dabei als Folgezustände der Tuberkulose zu betrachten oder auf Komplikationen mit anderen Infektionen zurückzuführen sind, beiseite, so finden wir neben echten, knötchenförmigen tuberkulösen Prozessen diffuse Veränderungen, die wir ganz abgesehen davon, dass sie immer in Begleitung der ersteren vorkommen, schon wegen der käsigen Nekrose, die sie erleiden, geneigt sind als ätiologisch identisch anzusehen. Man hat dieselben mit Recht als lobuläre oder lobäre käsige Hepatisationen oder käsige Pneumonien bezeichnet, ist sich aber noch nicht über die Art ihrer Entstehung einig. Nach der einen hauptsächlich von Baumgarten (L.) verfochtenen Ansicht soll zwischen der Tuberkelbildung in den Lungen und der käsigen Pneumonie nur ein quantitativer und gradueller Unterschied bestehen, es soll sich auch bei der letzteren um ursprünglich isolierte Zellenwucherungsherde mit besonders reger Beteiligung der Alveolarepithelien, die mit intensiven entzündlichen Vorgängen verbunden sind, handeln. Nach der anderen Ansicht (Orth, Festschr. f. Virch. Bd. I. Berlin 91) wäre der exsudative Vorgang das Wesentliche an der käsigen Pneumonie und die letztere unterschiede sich von den anderen Formen der Hepatisation hauptsächlich nur durch den Ausgang in Verkäsung. Eine Entscheidung über den Grad der Beteiligung der Lungenepithelien ist vorläufig nicht zu fällen, da das Tierexperiment die Verhältnisse beim Menschen nicht genügend reproduziert, und aus der Grösse der Exsudatzellen, die dieser Form von Pneumonie den

Namen der Desquamativpneumonie (BUHL) eingetragen haben, noch nicht ohne weiteres auf deren Abstammung von gewuchertem Lungenepithel geschlossen werden darf. Die Auffassung ORTH's besteht jedenfalls so weit zu Recht, als sie das Fehlen von interstitiellen Veränderungen und die wesentliche Bedeutung der Exsudation, die oft derjenigen bei kruppöser Pneumonie ähnelt, gebührend hervorhebt. Eine andere Frage ist nun aber die nach der Ätiologie der käsigen Pneumonie. Darüber, dass die Tuberkelbacillen daran beteiligt sind, herrscht nur eine Stimme. Neuerdings ist aber besonders von ORTNER (Lungentuberkulose als Mischinfektion. 93) die Auffassung verteidigt worden, dass bei der Entstehung der Exsudation andere Mikroorganismen und zwar solche aus der Gruppe des Pneumoniekokkus und Streptokokkus die primäre Rolle spielten, während die Verkäsung durch nachträglich eingewanderte Bacillen bewirkt würde. Nach den eigenen Erfahrungen des Verfassers, die an einem nicht unbedeutenden Sektionsmaterial gewonnen sind, ist in der That diese Ansicht für einen grossen Teil der Fälle begründet. Andererseits lässt sich aber nicht leugnen, dass A. FRÄNKEL u. TROJE, (Z. M. 24) Recht haben, wenn sie für gewisse Fälle die Beteiligung anderer Bakterien völlig ausschliessen und selbst ausgedehnte Hepatisationen der alleinigen Wirkung der Tuberkelbacillen zuschreiben. Nach der gewöhnlichen Annahme verdanken sie ihre Entstehung einer massenhaften Verbreitung der Tuberkelbacillen auf dem bronchialen Wege. Der Beweis dafür ist aber nicht geliefert, die Bacillen sind durchaus nicht immer in dem Exsudat, auch wenn es noch vor der Verkäsung steht, nachzuweisen. Wir halten mit FRÄNKEL und TROJE die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, dass die käsige Hepatisation in vielen Fällen einer Wirkung von gelösten Produkten des Tuberkelbacillus ihre Entstehung verdankt, nicht der Wucherung lebender Bacillen. Auf ähnliche Weise erklärt sich vielleicht die Verkäsung, die ein durch andere Schädlichkeiten gesetztes Exsudat erfahren kann (krupöse Pneumonie, Influenza).

Die Infektionswege der Tuberkulose sind für die Mehrzahl der Fälle klar vorgezeichnet. Die Lungenphthise muss, soweit sie primär und bei nicht ganz jungen Kindern auftritt, als eine Inhalationskrankheit aufgefasst werden, die Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose, die bei Erwachsenen primär sehr selten (EISENHARDT, München. Diss. 91), bei Kindern häufiger (O. MÜLLER, München. Diss. 89) auftritt, ist auf Einführung des Virus mit der Nahrung, der Lupus auf Hautimpfung zurückzuführen — dafür spricht schon die Thatsache, dass diese letztere Erkrankung fast stets an unbedeckten Hautstellen beobachtet wird, sowie eine Anzahl sicher konstatierter Fälle von Inokulationslupus (s. o.). Es fehlt nicht an Quellen, die diese

Infektionen ausreichend erklären. Bei weitem die wichtigste derselben ist das Sputum der Phthisiker[1]), mit dem ja grosse Mengen virulenter Bacillen in die Umgebung der letzteren gelangen. Durch direkte Berührungen damit können verletzte Hautstellen infiziert werden (vgl. die Litt. bei COZZOLINO, A. J. 95), durch Übertragung per os werden vielleicht auch Darmerkrankungen veranlasst. So lange das Sputum feucht bleibt, besteht aber keine Möglichkeit einer Infektion der Lunge, dieselbe tritt erst ein durch Eintrocknen (z. B. am Taschentuch, an der Bettwäsche, auf dem Fussboden) und Verstäuben desselben[2]). Dabei findet zwar regelmässig ein teilweises Absterben der Tuberkelbacillen statt, es bleiben aber immerhin, wenn der Zustand der Trockenheit nicht allzu lange dauert, noch Keime genug lebensfähig und infektionstüchtig, wie zahlreiche Untersuchungen (s. o.) ergeben haben. In erster Linie wird die nächste Umgebung der Kranken, die tuberkulöses Sputum und zwar oft ohne jede Vorsichtsmassregel entleeren, infektionsverdächtig sein, nicht dagegen die weitere Umgebung, in welche das Virus wohl nur in stark verdünntem und darum viel weniger gefährlichem Zustande gelangt.

Umfassende Experimente von CORNET (Z. 5) und anderen Autoren (vgl. BOLLINGER, N. V. 90) haben das in der That bestätigt. Nur bei Verimpfung von Staubpartikelchen, die in der Umgebung von Phthisikern gesammelt waren, wurden Meerschweinchen in einem gewissen Prozentsatz der Fälle tuberkulös, während Staub aus Zimmern, wo andere Kranken oder gesunde Personen sich aufhielten, sowie Strassenstaub sich als unschädlich erwiesen. Ausnahmefälle werden von MANFREDI (r: J. 91), der einmal durch Verimpfung von neapolitanischem Strassenstaub Tuberkulose erzeugte, von STRAUS (S. 94. 38), der die Existenz von Tuberkelbacillen in der Nase von 9 unter 29 untersuchten. nicht tuberkulösen Bewohnern eines Hospitals nachwies, und von DIEULAFOY (S. 95. 199) sowie CORNIL (S. 95. 223), die Bacillen in den Tonsillen Gesunder fanden, berichtet. Diese letzteren Angaben verdienten, weil sie mit den CORNET'schen Erfahrungen in gewissem Widerspruch stehen, eine Prüfung durch wiederholte Experimente. Vorläufig sind wir wohl berechtigt, die Ubiquität des tuberkulösen Virus zu leugnen. Man hat freilich von einigen Seiten dieselbe auf

1) Nach den oben angeführten neuen Ergebnissen von STRAUS ist es wahrscheinlich, dass auch die Papageien direkte Übertragungen der Tuberkulose auf den Menschen veranlassen können. Das gleiche gilt von den Affen. Die Milch und das Fleisch von Schlachttieren werden nur für intestinale Infektionen in Betracht kommen.

2) BUTTERSACK (Z. M. 29. 5/6) vertritt die Möglichkeit der Lungeninfektion auf dem Wege der Unterkiefer- und Bronchialdrüsen.

Grund der Thatsache, dass etwa der siebente Teil aller Menschen an Tuberkulose stirbt, annehmen zu müssen geglaubt. Mit Recht weist Cornet (B. 95. 20) aber darauf hin, dass man daraus noch nicht die Folgerung ziehen darf, es wäre etwa auch ein Siebentel aller Lebenden tuberkulös, denn Niemand ist während seines ganzen Lebens tuberkulös, sondern durchschnittlich nur eine beschränkte Zeit (ca. 3 Jahre). Darnach berechnet der Autor, dass erst auf ca. 120 bis 150 Lebende ein Tuberkulöser kommt. Ohne auf diese Zahl ein besonderes Gewicht zu legen, darf man wohl sagen, dass die Infektionsgefahr im allgemeinen keine zu grosse ist, um so grösser ist sie für die Umgebung des Kranken. Hier kommt zunächst dessen Familie in Betracht, dann seine Pfleger (Cornet, Z. 6), seine Genossen bei der Arbeit, im Gefängnis (Cornet, Z. 10) u. s. w.

Manche Autoren glauben mit der Annahme der Infektionsmöglichkeit das Vorkommen der Lungentuberkulose genügend erklären zu können, die Mehrzahl ist hingegen der Ansicht, dass ein zweiter wichtiger Faktor für das Zustandekommen einer Infektion in der Disposition gelegen sei. Die Erblichkeit der Disposition zur Lungentuberkulose ist ein Begriff, der in das ärztliche Bewusstsein übergegangen ist. Man hat auch geglaubt, die Grundlage dieser Empfänglichkeit in gewissen äusseren Eigenschaften des Körpers, die den phthisischen Habitus (vgl. Oppenheimer, M. 95. 467) ausmachen, zu erkennen. Über den Wert derartiger Merkmale kann man verschiedener Meinung sein und dennoch die Bedeutung der Disposition würdigen. Dass ausserordentliche individuelle Verschiedenheiten in der Intensität des tuberkulösen Prozesses in der Lunge vorkommen, ist nicht zu leugnen; der Einwurf, der gemacht werden könnte, dass diese Differenzen auf die ungleiche Menge oder Virulenz des Infektionsstoffes oder auf sekundäre Beteiligung anderer Mikroorganismen zurückzuführen seien, ist im allgemeinen kaum stichhaltig, da man annehmen muss, dass in jedem Falle nur recht geringe Mengen des Virus, wahrscheinlich vereinzelte Bacillen, die Infektion veranlassen, Virulenzunterschiede bei den Tuberkelbacillen im natürlichen Zustand bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen sind (s. u.), und oft die Lungentuberkulose in rapidester Weise ohne jede Komplikation verläuft. In vielen Fällen muss sogar die Lungenaffektion ohne irgendwie erhebliche Symptome erscheinen und wieder heilen. Werden doch in etwa einem Drittel aller Leichen Residuen tuberkulöser Prozesse in den Lungen gefunden. Auch die Möglichkeit, durch diätetische Massnahmen eine schon vorhandene Lungeninfektion zu beeinflussen, spricht für die Annahme einer schon unter natürlichen Verhältnissen wechselnden Disposition. Die ärztliche Erfahrung lehrt ferner, dass ein schlechter Ernährungszustand, geistige Depressionszustände (z. B. bei Irren, Ge-

fangenen), das Vorhandensein hartnäckiger Katarrhe, die Zuckerharnruhr u. a. m. die Neigung zur Phthise erheblich steigern. Die Ergebnisse des Tierexperiments sprechen gleichfalls durchaus zu Gunsten der Dispositionslehre: nicht nur giebt es für Tuberkulose empfängliche und unempfängliche Tierspezies, nein, auch unter den Mitgliedern derselben Spezies finden wir bemerkenswerte individuelle Verschiedenheiten. Man darf freilich nicht solche Tiere wählen wie die Meerschweinchen, die ausnahmslos der Impfung mit virulentem Material, auch in grösster Verdünnung erliegen, sondern muss sich an weniger empfängliche halten. Wie oben schon bemerkt, ist z. B. das Kaninchen bei subkutaner Impfung nicht mit Sicherheit zu töten, wenn auch einige Individuen selbst kleinsten Dosen erliegen. Noch deutlicher werden diese Differenzen bei den viel resistenteren Tieren (Hunden, Ratten u. s. w.). Der Mensch ist, was seine Empfänglichkeit für Tuberkulose anlangt, sicher nicht mit den Meerschweinchen auf eine Stufe zu stellen, denn oft bleibt die Krankheit bei ihm lokalisiert oder kommt zur Heilung. — Aus allen diesen Gründen erscheint die Auffassung wohl begründet, dass die individuelle Disposition ein sehr wichtiges Moment in der Ätiologie der menschlichen Tuberkulose darstellt. Die bis jetzt gewonnenen Kenntnisse genügen freilich nicht, um dies bei allen Infektionskrankheiten wiederkehrende Verhältnis zu erklären.

Für die Entstehung der primären Darmtuberkulose dürfte wohl nur in dem kleineren Teil der Fälle das phthisische Sputum, mag es nun durch direkte Berührung, mag es durch Verstäubung in den Mund und später in den Darm gelangen, verantwortlich zu machen sein. Es wird meistens die Milch sein, die als Infektionsträger dient, und zwar sowohl die Milch phthisischer selbststillender Mütter, als diejenige perlsüchtiger Kühe. Der Übergang der Tuberkelbacillen vom kranken Körper in die Milch ist zwar beim Menschen nur indirekt, beim Rind aber durch direkte mikroskopische Untersuchung und vor allem durch Verimpfung der Milch auf Versuchstiere festgestellt worden (vgl. HIRSCHBERGER, A. M. 44; OBERMÜLLER, R. 95. 19). Es bedarf dazu nicht, wie man früher annahm, einer tuberkulösen Affektion des Euters selbst, sondern auch bei wenig fortgeschrittenen Erkrankungen eines inneren Organs kann der Übergang stattfinden. Am gefährlichsten sind natürlich die generalisierten Formen der Rindertuberkulose, weil die Zahl der secernierten Bacillen mit der Ausbreitung des Prozesses zunimmt. Die Gefahr, die dadurch den Kindern, welche auf den Genuss der Kuhmilch angewiesen sind, erwächst, erhält daraus, das die Zahl der tuberkulösen Rinder eine sehr bedeutende ist, ja in manchen Gegenden bis 50 % erreicht. — Eine weitere Quelle der Darmtuberkulose ist das Fleisch tuberkulösen Schlachtviehs. Für die Infektiosität des letzteren

gelten ähnliche Verhältnisse wie bei der Milch, wenn auch hier die Gefahr geringer zu sein scheint (Kastner, M. 89. 34; Steinheil, M. 89. 40; Galtier, r: J. 91. 787 und Bericht in S. 95. 22).

Die sekundären Formen der Tuberkulose erklären sich auf einfache Weise. Die bei Phthisikern so häufige Darminfektion ist auf das Verschlucken bacillenhaltiger Sputa zurückzuführen. Der Durchgang durch den Magensaft schadet den verhältnismässig resistenten Bacillen sehr wenig. Man muss es deswegen fast verwunderlich finden, dass die Darmtuberkulose bei Phthisikern nicht noch häufiger ist; wahrscheinlich besitzt der Darm bei Erwachsenen eine gewisse Immunität. Das seltene Vorkommen der primären Darmtuberkulose beim Erwachsenen spricht ebenfalls dafür (vgl. Zinn, M. 95. 856). Die klinisch viel weniger bedeutsame, aber noch häufigere tuberkulöse Mandelerkrankung (Strassmann, V. 96; Krückmann, V. 138) ist ohne weiteres verständlich. Sowohl von der Lunge als von anderen tuberkulösen Lokalaffekten aus kann eine Verallgemeinerung des Prozesses ausgehen. Ein Übergang von Bacillen aus der Lunge scheint sogar — wenigstens nach den Resultaten der Autopsien zu urteilen — regelmässig stattzufinden; miliare Tuberkel in der Leber fehlen bei Lungenphthise so gut wie nie. Den Eintritt der Infektionskeime in die Blutbahn hat man sich wohl in der Mehrzahl der Fälle so vorzustellen, dass die der Lokalaffektion zunächst liegenden Lymphdrüsen von den Bacillen durchwachsen werden. Daraus gehen mehr vereinzelte Metastasen in den verschieden Organen hervor. Grössere Mengen gelangen dagegen durch Einbruch von tuberkulösen Herden in Blutgefässe und grössere Lymphstämme hinein. Die Folgeerscheinung ist dann allgemeine Miliartuberkulose. Auch durch künstliche Eingriffe (Traumen, Operationen) erfolgt unter Umständen eine Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbacillen. Die Ausdehnung des Lokalaffekts steht wie bekannt häufig durchaus nicht im Verhältnis zu der Ausbreitung der Metastasen über den ganzen Körper.

Im Vorstehenden sind einige primär auftretende tuberkulöse Prozesse noch nicht berücksichtigt worden, so die sog. Skrofulose der Lymphdrüsen, die tuberkulösen Gelenk- und Knochenerkrankungen und die viel selteneren Affektionen einzelner, nicht der unmittelbaren Infektion zugänglicher Organe. Die Schwierigkeit, diese zu erklären, liegt auf der Hand. Man könnte annehmen, dass in solchen Fällen zufällige Eintrittspforten des Virus, z. B. Wunden existierten, die sich wegen ihrer Geringfügigkeit unserer Nachforschung entzögen, oder dass die Resorption der Bacillen an schon physiologisch dazu prädisponierten Stellen des Körpers stattfände. In beiden Fällen bestände wieder eine doppelte Möglichkeit: nämlich erstens dass sich am Orte der

Infektion eine uns verborgene Lokalaffektion entwickelte und von dieser aus die Weiterverbreitung der Bacillen geschähe, oder zweitens dass die erste Aufnahme der Bacillen ins Gewebe ohne Reaktion erfolgte, und sich deren Transport in das Innere des Körpers auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn kein Hindernis entgegenstellte. Einige Anhaltspunkte zur Beantwortung der hier gestellten Fragen sind vorhanden. Im Tierversuch findet man zwar im allgemeinen an der Eintrittspforte des Virus einen örtlichen Herd, indessen ist von WESENER (s. o.) beobachtet worden, dass bei Verfütterung kleiner Mengen von Tuberkelbacillen eine Erkrankung der Mesenterialdrüsen ohne solche des Darms erfolgte und WYSSOKOWITSCH (Mitt. a. Brehm. Heil. 90) hat nach Einreibung von Tuberkelbacillen in die Maulschleimhaut einmal Tuberkulose der zugehörigen Lymphdrüsen ohne Läsion an der Eintrittspforte gesehen. In ähnlicher Weise können wir uns die primäre Tuberkulose der Mesenterial- Bronchial- und Halsdrüsen beim Menschen durch Resorption von der Darmschleimhaut, der Lunge und der Mundschleimhaut (Mandeln) aus entstanden denken. Auch ein Eindringen der Bacillen in den Kreislauf wäre nach den Experimenten von ZAGARI (G. J. 89) am Hunde ohne Erkrankung der Lymphdrüsen möglich und so vielleicht die Entstehung der Knochen- und Gelenktuberkulose verständlich. Um das Festsetzen der doch jedenfalls nur in spärlicher Zahl resorbierten Bacillen gerade in diesen Organen zu erklären, dazu bedarf es der Annahme einer örtlichen Disposition derselben, wie eine solche ja auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten nicht zu entbehren ist.

Nach einer von manchen Forschern (BAUMGARTEN, L.) begünstigten Hypothese beruht besonders die letztgenannte Form der Tuberkulose innerer Organe auf einer erblichen Übertragung des Tuberkelbacillus, sei es von mütterlicher, sei es von väterlicher Seite (vgl. Litt. bei A. GÄRTNER, Z. 13). Dass ein Übergang des Virus von der Mutter auf die Frucht beim Menschen und bei Tieren vorkommt, ist nicht zu bezweifeln. Der erste sichere derartige Fall betraf einen 8monatlichen ungebornen Kalbsfötus (JOHNE, F. 85), weitere Beobachtungen bei Rindern wurden von CZOKOR (s. bei JOHNE, F. 85. 201), MALVOZ und BOUWIER (P. 89. 4), MISSELWITZ (r: J. 89), BANG (Z. T. 91) und JOHNE (s. BAUMGARTEN, Tü. 91—92) gemacht. Über Tuberkulose bei menschlichen Föten, neugebornen oder wenige Wochen alten Kindern berichten MERKEL (Z. M. 8), DEMME (s. bei GÄRTNER, 133), LANDOUZY, QUEYRAT, LANNELONGUE, RINDFLEISCH (N. V. 94), BIRSCH-HIRSCHFELD (ibid.), BAUMGARTEN (a. a. O.), über Placentartuberkulose SCHMORL und KOCKEL (Zi. 16). Weniger beweiskräftig für die Vererbungshypothese ist die statistisch festgestellte Thatsache (WÜRZBURG, M. G. 2. 89;

Heller, Viertelj. öff. Gesundh. 22, vgl. Gärtner, a. a. O.), dass die Tuberkulose im ersten Lebensjahre verhältnismässig mehr Opfer fordert als in den folgenden Jahren der Kindheit. Sind doch bei Säuglingen die Infektionsgelegenheiten viel günstiger als bei älteren Kindern (vgl. H. Kossel, Z. 21. 1). Der experimentelle Nachweis des Übergangs der Tuberkelbacillen von der Mutter auf die Frucht hat lange Schwierigkeiten bereitet, ist aber in neuerer Zeit von de Renzi (Tisichezza polmon. Napoli 89) in 5 von 18 Versuchen bei Meerschweinchen und von A. Gärtner (Z. 13) in zahlreichen Versuchen an Mäusen, Kanarienvögeln und Kaninchen erbracht worden. Der Übergang erfolgte sowohl bei allgemeiner Miliartuberkulose, als bei wesentlich lokalisierter (Lungen-) Erkrankung. Im allgemeinen enthielten die Föten nur sehr spärliche Bacillen, so dass es der Verimpfung ihres ganzen Körperinhalts auf Meerschweinchen bedurfte, um sie überhaupt nachzuweisen. Meistens waren von einem und demselben Wurf nur ein oder zwei Föten infiziert. Wenn man diese Ergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen anwendet, so wäre daraus zu folgern, dass die placentare Infektion mit Tuberkelbacillen viel häufiger wäre, als man nach den klinischen und anatomischen Befunden annehmen sollte. Am nächsten läge es, sich damit durch die Annahme abzufinden, dass die nur in kleinsten Mengen übertragenen Bacillen in dem Gewebe des Fötus der Regel nach zugrunde gehen. Immerhin muss man die Möglichkeit im Auge behalten, das solche Keime unter Umständen sich längere Zeit, ohne krankhafte Erscheinungen zu bedingen, im lebenden Körper lebendig erhalten und zu späteren Infektionen Veranlassung geben können. Vielleicht ist ein Teil der in den ersten Lebensjahren auftretenden Tuberkulosefälle ätiologisch so zu denken. Es muss aber bemerkt werden, dass ein experimenteller Beweis für eine längere Latenz des Tuberkuloseerregers nicht vorliegt. Die einzigen Versuche, die hierfür angeführt werden könnten, beziehen sich auf die Infektion von Hühnereiern mit den Bacillen der (Hühner-) Tuberkulose (Maffucci, C. 5 u. C. P. 95. 1; Baumgarten, Tü. 91/92) und beweisen höchstens eine Latenz von Wochen bis Monaten. Ganz unwahrscheinlich ist es jedenfalls, dass die vererbten Tuberkelbacillen viele Jahre und Jahrzehnte lang im Körper schlummern und die Hauptmasse aller tuberkulösen Erkrankungen auch des späteren Lebensalters bedingen, oder gar eine Generation überspringen und erst nach Vererbung auf die zweite Generation zur Wirkung gelangen sollten. Wo die Gelegenheit zur extrauterinen Infektion so auf der Hand liegt, wie bei der Tuberkulose, sind dergleichen Voraussetzungen überflüssig. Auch die Frage der Vererbung der Tuberkulose von Seiten des Vaters ist durch die Experimente Gärtner's gefördert worden. Eine Stütze für diese Annahme hatten die Resultate Jani's abgegeben,

der in 5 unter 8 Fällen von Lungentuberkulose des Menschen Tuberkelbacillen in Schnitten des Hodens und in 4 von 6 Fällen in der Prostata gefunden hatte (V. 103, vgl. auch JÄCKH. V. 142 und WALTHER, Zi. 16). LANDOUZY und MARTIN (Rev. méd. 83. 12) fanden sie einige Male durch Verimpfung auf Tiere in den sog. Samenblasen gestorbener tuberkulöser Meerschweinchen. GÄRTNER wies sie in derselben Weise in dem während des Lebens extrahierten Samen von tuberkulösen Meerschweinchen nach, und zwar unter 32 Fällen 5 mal. Wenn sich die Sache beim Menschen ebenso verhielte, wären trotzdem, wie GÄRTNER an der Hand eines Vergleichs der Bacillen und Spermatozoenzahl darlegt, die Chancen für das Zusammentreffen von Fruktifikation und Infektion minimal, die germinative Infektion durch das befruchtende Spermatozoon des Vaters also fast ausgeschlossen. Selbst bei Hodentuberkulose des Vaters liegen die Verhältnisse nach GÄRTNER nur wenig günstiger. Eine Infektion der Föten findet in solchen Fällen nicht statt. Dagegen erwächst dem Weibchen durch Hodentuberkulose des Männchens eine entschiedene Gefahr; so starb in GÄRTNER's Experimenten ein grosser Teil der Meerschweinchen und Kaninchen, die mit derart infizierten Böcken zusammengebracht waren, an primärer Genitaltuberkulose. Aus der extremen Seltenheit gerade dieser Affektion beim menschlichen Weibe sowie bei Kühen (s. bei GÄRTNER S. 246 u. 247) erhellt, dass die Tuberkelbacillen im Sperma des Menschen und des Rindes viel weniger zahlreich sein müssen, als bei den genannten kleinen Versuchstieren. Um so weniger ist daher an eine Infektion der Frucht von Seiten des Vaters zu denken. MAFFUCCI (C. P. 95. 1) will allerdings in Ausnahmefällen bei Kaninchen den Übergang von Tuberkelbacillen aus dem Samen auf den Fötus beobachtet haben.

Von nicht geringer Bedeutung für die Lehre von der tuberkulösen Infektion ist die Frage, ob es abgeschwächte Varietäten der Tuberkelbacillen giebt (vgl. GÄRTNER, Z. 13. 113). Die meisten Autoren haben sich die Lösung dieser Frage leicht gemacht, indem sie tuberkulöses Virus, meist nicht einmal Reinkulturen, verschieden schädigenden Einflüssen (dem Eintrocknen, der Verdauung, der Fäulnis, antiseptischen Mitteln) unterwarfen und dann aus einer geringen Wirkung derselben bei Impfversuchen auf eine stattgefundene Abschwächung schlossen. Es ist diese Methode hier wie bei anderen Bakterien zu verwerfen, da man auf solche Weise nicht unterscheiden kann, wie viel Anteil an dem Ergebnis das partielle Absterben der Keime, die Herabsetzung der Lebensenergie der noch lebenden Bakterienindividuen und oft auch die nebenbei vorhandenen Stoffe oder Bakterien tragen. Wenn man sicher gehen will, muss man derartige Experimente mit gleichen Mengen von Reinkulturen desselben Alters anstellen. Leider liegen hierüber

mit Ausnahme der Arbeit von Löte (r: J. 89. 268), der grosse Unterschiede in der Virulenz frisch gezüchteter und lange im Laboratorium kultivierter Tuberkelbacillen gefunden hat, umfangreiche Versuche nicht vor. Als Beweise für die Möglichkeit einer wenigstens temporären Abschwächung der Tuberkelbacillen können höchstens noch gelten die Versuche von Troje und Tangl (Tü. 91) mit Bacillengemengen, die mit Jodoform einige Wochen in Berührung gelassen waren, und die von Fischl (Morph. u. Biol. des Tuberkuloseerregers. 93) mit Borsäure-Agar- und Eikulturen der Tuberkelbacillen. Über das Vorkommen natürlich abgeschwächter Varietäten ist dagegen nichts bekannt. Nach Koch zeigen die von verschiedenen Formen der Tuberkulose erhaltenen Kulturen die gleiche Infektiosität. Immerhin lassen die entgegengesetzten Erfahrungen, die man mit vielen anderen pathogenen Bakterien gemacht hat, neue Versuche, die auch feinere Abstufungen der Virulenz berücksichtigen, wünschenswert erscheinen (vgl. den Bac. der Hühnertuberkulose w. u.).

Schon seit längerer Zeit ist man darauf aufmerksam geworden, dass sich die Tuberkulose besonders in der Lunge, aber auch in den Gelenken (Pawlowsky, P. 89. 10), in kalten Abscessen (v. Tavel, Festschr. f. Kocher 91) und in den Lymphdrüsen (Babes, C. 6. 1) sehr häufig mit anderen Infektionen kombiniert (vgl. Czaplewski, Untersuch. d. Ausw. auf Tub. Jena 91; Cornet, C. J. 92; Spengler, Z. 18. 2; Ortner, Lungentuberkulose als Mischinfektion. Wien 93). Auf die Beeinflussung des anatomischen Bildes durch die Beteiligung von Streptokokken und Pneumokokken an der Lungeninfektion haben wir oben schon hingewiesen. In den meisten Fällen ist der Einfluss der Sekundärinfektion ein ungünstiger (vgl. Baumgarten, C. M. 84. 2; Pawlowsky, Spengler s. u.), nicht selten nimmt die Krankheit durch das Zutreten sehr virulenter Streptokokken sogar einen septikämischen Verlauf (Pasquale, Zi. 12; Petruschky, D. 93. 14; Verfasser). Indessen soll gelegentlich umgekehrt der tuberkulöse Prozess günstig beeinflusst werden, so der Lupus und die beginnende Lungentuberkulose durch ein Erysipel (Waibel, r: J. 88. 195; Hallopeau, r: C. 15. 494), Erfahrungen, die Solles (r: J. 89. 272) durch Tierversuche mit Mischinfektion von Streptokokken und Tuberkelbacillen stützen zu können glaubt (vgl. Bonhoff, R. 96. 4).

Auch bei der Tuberkulose hat man wie bei anderen Infektionen nach Verfahren gesucht, um eine Immunisierung gegen diese Krankheit zu erzielen. Die Ergebnisse sind bisher wenig zufriedenstellende gewesen. Ohne Erfolg blieben die Bemühungen von Cornet (Z. 5) und Cavagnis (Verneuil. Études sur la tuberculose. Paris 88) durch Behandlung mit medikamentösen Stoffen, wie Tannin, Menthol, Schwefelwasserstoff.

Sublimat, Kreosot, Kreolin, Phenol, Arsenik, Eucalyptusöl u. a. m., Tiere gegen die Entwicklung der Tuberkelbacillen zu schützen (vgl. Bd. I. S. 312 u. 344). Héricourt und Richet haben dann in einer Reihe von Publikationen über Immunisierungsresultate berichtet, die sie nach Vorbehandlung von Hunden mit Kulturen der Hühnertuberkulose (s. u.) bei der Impfung mit echter Tuberkulosegehabt haben (vgl. S. 91. 58; 92. 5; 92. 58; 93. 14; 93. 24; R. 92. 892). Anfangs soll nur eine Verlängerung der Krankheit, später eine völlige Heilung erzielt worden sein. Das Blutserum von so immunisierten Tieren soll sich bei anderen ebenfalls schutzkräftig erwiesen haben. Eine Bestätigung dieser Mitteilungen ist bisher nicht erfolgt, nach den Angaben der Verfasser selbst ist ihr Verfahren auf empfänglichere Tiere, wie Meerschweinchen, Kaninchen und Affen (C. R. 114), nicht anwendbar. Bei diesen schützen Impfungen mit Hühnertuberkulose nicht nur nicht gegen die echte Tuberkulose, sondern scheinen sogar den Verlauf derselben zu beschleunigen (vgl. Kruse, Zi. 12). Neuerdings hat Bernheim (r: C. 15. 654) einige kurze Angaben gemacht, nach denen es ihm gelungen wäre, durch wiederholte Einspritzungen von echten Tuberkelbacillenkulturen, die 1½ Stunden bei 80° erhitzt waren, Tiere (welche?) gegen Impfungen mit virulentem Material unempfänglich zu machen. Diese Experimente erinnern an die schon 1890 gethane Äusserung Koch's, dass Meerschweinchen, die man der Wirkung des Tuberkulins aussetzt, auf eine Impfung mit tuberkulösem Virus nicht mehr reagieren (C. S. 563), und an die ähnlichen Erfolge, die Héricourt und Richet (Verneuil, Études sur la tuberc. Paris 91) sowie Courmont und Dor (A. E. 91) mit der Behandlung von Kaninchen durch filtrierte und erhitzte Stoffwechselprodukte des Tuberkelbacillus gehabt haben wollen. Es ist nach den übereinstimmenden Angaben der verschiedenen Autoren wohl nicht zu bezweifeln, dass den Produkten des Tuberkelbacillus eine gewisse schützende Wirkung zukommt, dieselbe genügt aber, wie es scheint (vgl. Klebs, W. 91. 15; Popoff, B. 91. 35; Czaplewski und Roloff, Tü. 94) nicht, um den Ausbruch der Tuberkulose zu verhüten, sondern nur, um ihn hinauszuschieben und die Lokalisation der Bacillen zu modifizieren (Bonhoff, R. 96. 4). Eine Art von Resistenzvermehrung bei den unter dem Einfluss des Tuberkelvirus stehenden Tieren folgt auch daraus, dass dieselben wenigstens manchmal auf neue Impfungen mit dem nämlichem Virus nicht durch ein typisches tuberkulöses Geschwür, sondern nur mit einer schnell zur Heilung kommenden Nekrose reagieren (Koch, D. 91. 3; Czaplewski und Roloff). Eine ähnliche schützende Wirkung soll nach Boinet (S. 95. 34), Maffucci und di Vestea (C. 19. 6 7) auch das Blutserum von Ziegen und Schafen, die mit Tuberkulin oder lebenden Tuberkulosekulturen vorbehandelt sind, besitzen.

Das Tuberkulin, ein Filtrat aus dem glycerinigen Extrakt von Tuberkulosekulturen, ist aber von KOCH von Anfang an mehr als Heilmittel gegen die schon entwickelte Krankheit, denn als Schutzmittel gegen eine zu erwartende Infektion betrachtet worden (D. 90. 46a). In der That berechtigen die Tierexperimente sowohl wie die Erfolge am kranken Menschen zu einer derartigen Auffassung. Freilich sind die von vielen Seiten ursprünglich darauf gesetzten, sehr hoch gespannten Erwartungen nicht bestätigt worden. Vor allem fallen schon die Tierversuche nicht gleichmässig aus. Es gelingt zwar (E. PFUHL, Z. 11; KITASATO, Z. 12; BUJWID, A. Pet. 92) durch Tuberkulinbehandlung das Leben der tuberkulösen Meerschweinchen, die sonst binnen 11 Wochen an der Infektion zu sterben pflegen, bedeutend (bis zu 8 Monaten) zu verlängern, vollständige Heilungen gehören aber zu den Ausnahmen. Auch bei den verspätet sterbenden Tieren ist eine Heilungstendenz unverkennbar, die Impfstelle meist vernarbt, die Tuberkel spärlich und arm an Bacillen. Ungünstiger sind die Ergebnisse bei Kaninchen und anderen Tieren (Affen, BUJWID). Nur DÖNITZ (D. 91. 47) will an ersteren Tieren schlagende Erfolge gehabt haben, während GRAMMATSCHIKOFF (Tü. 91), CZAPLEWSKI und ROLOFF, YAMAGIVA (V. 129), GASPERINI und MERCANTI (r: J. 91. 697), BUJWID und BAAS (r: C. 15. 24) keinen deutlichen Effekt sahen. Die Heilversuche am Menschen ergeben bei vorsichtiger und lange fortgesetzter Behandlung, namentlich bei gewissen Formen der Tuberkulose (Lupus, unkomplizierte Lungentuberkulose [s. u.]) Resultate, die das Tuberkulin als ein wichtiges Hilfsmittel bei der Behandlung dieser Krankheit erscheinen lassen. Die in klinischen Kreisen weit verbreitete Zurückhaltung gegenüber dem Tuberkulin ist nach den Erfahrungen, die im Berliner Institut für Infektionskrankheiten und anderwärts (vgl. SCHIESS u. KARTULIS, Z. 15; THORNER, D. 93. 37; KAATZER, Z. 14; KOSSEL, Dermat. Zeitschr. 94) gemacht worden sind, nicht gerechtfertigt, gefährlich ist es nur bei unvorsichtiger Anwendung. Über die Brauchbarkeit des von KLEBS empfohlenen Tuberkulocidins, eines anderen Präparates aus Tuberkulosekulturen, liegen bisher wenig sichere Erfahrungen vor; von SPENGLER (D. 92. 14) wird eine kombinierte Verwendung desselben zugleich mit dem Tuberkulin empfohlen. — Was die Erklärung der Wirkung des Tuberkulins angeht, so stehen sich die Auffassungen von seiner spezifischen und nicht spezifischen Natur gegenüber. Seine unmittelbare Wirkung besteht darin, dass es bei gesunden Menschen und Tieren erst in grösseren Dosen fieberhafte Allgemeinerscheinungen bewirkt (vgl. KOCH, C. S. 563), während tuberkulöse Individuen schon durch viel kleinere Mengen ähnlich affiziert werden und zugleich eine örtliche, entzündliche Reaktion (Ödem, Blutungen, Leukocytenauswanderung) in der Umgebung der tuberku-

lösen Herde zeigen (vgl. Bd. I. S. 352). Durch dieselbe können oberflächlich gelegene tuberkulöse Massen zur Auflockerung und Abstossung gebracht werden, während im Innern der Organe unter günstigen Umständen eine Resorption erfolgt. Bei fortgesetzter Behandlung mit Tuberkulin muss man sehr schnell mit den Dosen steigen, um weiterhin Reaktionen zu erzielen (vgl. die Tuberkulinlitteratur J. 90—92). Ähnliche Erscheinungen können nun aber nicht nur durch andere Bakterienextrakte (Römer, W. K. 91. 45; Buchner, M. 91. 49), sondern auch durch chemische Präparate aus der Gruppe der Albumosen und Peptone (Matthes, A. M. 54. 1) hervorgerufen werden. Man hätte also ein gewisses Recht, jene Wirkungen des Tuberkulins auf die darin enthaltenen nicht spezifischen, eiweissähnlichen Substanzen zurückzuführen. Es muss sich bei weiterer Untersuchung zeigen, ob in diesen Stoffen wirklich die heilkräftigen Potenzen des Koch'schen Tuberkulins enthalten sind, oder ob daneben noch andere dem Tuberkelbacillus eigentümliche Produkte zur Wirkung gelangen (vgl. Krehl u. Matthes, A. P. 36. 5/6).

Ob die Serumtherapie berufen ist, bei der Behandlung der Tuberkulose eine Rolle zu spielen, muss nach dem oben berichteten experimentellen Resultaten dahingestellt bleiben (vgl. Maragliano, B. 95. 32). Die sonstige Therapie der Tuberkulose zu besprechen, ist hier nicht der Ort. Es interessieren uns hier nur diejenigen Mittel, die auch im Tierexperiment erprobt sind. Leider hat sich herausgestellt (vgl. Koch. C. 8. 563 und Cornet, Z. 5), dass alle diejenigen Stoffe, die im Reagensglas eine kräftige Wirkung auf Tuberkelbacillen entfalten, im lebenden Tierkörper im Stich lassen. Dahin gehört auch das von den Chirurgen viel gerühmte Jodoform (vgl. Troje und Tangl, Tü. 91). Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass daraus noch nicht der Schluss gezogen werden darf, alle jene, zum Teil durch lange Erfahrungen erprobten Mittel seien auch beim Menschen wirkungslos. Die Verhältnisse liegen anscheinend bei letzterem viel günstiger, weil die zu bekämpfenden Affektionen milder verlaufen und geringere Neigung zur Verallgemeinerung zeigen, als die der Versuchstiere.

Die vorläufig nicht recht zu erklärende, klinische und experimentelle Beobachtung, dass die Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose günstige Resultate zeitigt, wurde schon früher erwähnt (Bd. I. S. 252).

Der Hauptnachdruck bei der Bekämpfung der Tuberkulose ist auf die Prophylaxe zu legen, und zwar sowohl auf die Beseitigung und Unschädlichmachung der Infektionserreger selbst (Sputum, Milch), als auf die Steigerung der individuellen Resistenz durch Verbesserung der Ernährung und der übrigen Lebensbedingungen. Es wird freilich noch einige Zeit dauern, bis die hygienische Erziehung des Publikums sichtbare Erfolge in der Verdrängung der Tuberkulose zei-

tigt. Ein Anfang dazu scheint wenigstens (vgl. CORNET, B. 95. 20) gemacht zu sein.

Die Entdeckung des Tuberkelbacillus hat, wie bekannt, in der praktischen Diagnostik die weitgehendste Verwendung gefunden. Die färberischen Eigenschaften desselben gestatten es in den meisten Fällen, schon durch das mikroskopische Präparat die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Ein noch feineres Reagens ist der Tierversuch (intraperitoneale Impfung des Meerschweinchens, z. B. mit pleuritischem Exsudat, Milch, Urin), der es ermöglicht, auch die Anwesenheit von sehr spärlichen, mikroskopisch nicht auffindbaren Tuberkelbacillen zu konstatieren. Bis das Resultat des Tierversuchs erhalten wird, vergehen naturgemäss mindestens einige Wochen, eines negativen Erfolges ist man aber erst nach einigen Monaten völlig sicher, da die Entwicklung der Tuberkulose im Tier bei Einwirkung weniger Keime längere Zeit in Anspruch nimmt. Als Hilfsmittel, auch verborgene tuberkulöse Herde zu entdecken, ist neuerdings das Tuberkulin hinzugetreten. Die allgemeine und örtliche Reaktion auf Einspritzungen kleiner Mengen beweist mit grosser Wahrscheinlichkeit das Bestehen einer Tuberkulose. Manchmal fehlt bei Vorhandensein eines Herdes die Reaktion, sie kann aber dann noch bei wiederholter und gesteigerter Tuberkulineinspritzung ein treten. In grossem Maassstabe wird jetzt die Tuberkulinprobe von den Tierärzten angewandt, um in Rindviehbeständen vorhandene tuberkulöse Individuen herauszufinden (vgl. JOHNE, NOCARD, BANG, JENSEN u. A., J. 92. 676 u. ff. u. BANG, r: C. 19. 16/17). Hier wie bei der ähnlichen Malleïnprobe (s. Bac. mallei) sind gewisse Vorsichtsmaassregeln, wie der Ausschluss von Tieren mit sehr fortgeschrittener Krankheit, die gewöhnlich nicht reagieren, die richtige Abmessung der Dosis, die Berücksichtigung der Höhe der Reaktion (Temperaturerhöhung über 1,4^0) nötig, um Irrtümer zu verhüten. —

Was die bakteriologische Diagnose des Lungenphthise anlangt, so genügt es jetzt nicht mehr, die Tuberkelbacillen selbst nachzuweisen, sondern ebenso wichtig ist es für die Prognose, wie für das therapeutische Handeln, die Beteiligung anderer Mikroorganismen an dem tuberkulösen Prozess festzustellen. SPENGLER (Z. 18) unterscheidet erstens die unkomplizierte Tuberkulose, die nur einen kleinen Prozentsatz aller phthisischen Lungenerkrankungen ausmacht, oft fieberlos verläuft, und wenn Fieber besteht, prognostisch ungünstig ist, weil sie dann schon meist recht vorgeschritten ist. Für diese unkomplizierte Form eignet sich besonders die Tuberkulinbehandlung. Die meisten Fälle stellen Streptokokkenmischinfektionen dar, die unterschieden werden in aktive, mit Fieber verbundene und in passive, die fieberlos verlaufen. Der Unterschied wird wesentlich dadurch bedingt, dass in ersterem Falle

das Lungenparenchym durch die Streptokokken angegriffen ist, im zweiten Fall die Streptokokken nur oberflächliche Ansiedler in Kavernen, Bronchien u. s. w. sind. Seltener sind aktive Mischinfektionen durch Pneumoniekokken, Tetragenus, Staphylokokken, Influenza- und Pseudoinfluenzabacillen. Die Behandlung aller dieser mit Fieber verlaufenden Formen mit Tuberkulin soll erst beginnen, wenn die komplizierenden Infektionen durch klimatische Therapie u. s. w. beseitigt sind (vgl. PETRUSCHKY, Ch. 17—19).

Die Differentialdiagnose der Tuberkulose hat erstlich die anatomisch ähnlichen Zustände, die durch andere Ursachen bedingt sind, zu berücksichtigen. Beim Menschen kommen, wie es scheint, Formen von Pseudotuberkulose (vgl. S. 455) sehr selten vor, häufiger bei Tieren (s. S. 452ff.). Die bakteriologische Untersuchung wird in den meisten Fällen schnell die Entscheidung bringen. Die Bacillen der Pseudotuberkulose sind mit Hilfe der gewöhnlichen Anilinfärbung darzustellen, nicht dagegen durch die spezifischen, für den Tuberkelbacillus angegebenen Methoden. Der Kulturversuch, der bei der Pseudotuberkulose leicht gelingt, mit folgendem Tierexperiment vervollständigt dann die Diagnose. Das letztere allein könnte zu Irrtümern verführen, wenn man sich nur gewisser Tierspezies (Meerschweinchen, Kaninchen) bediente, da z. B. die häufigste Form der Pseudotuberkulose auf diese Tiere in gleicher Weise übergeht, wie die echte Tuberkulose. Mäuse sind in solchem Falle besser geeignet, wenn man sie subkutan und mit nicht zu grossen Mengen infiziert. — Zweitens kommen Bacillen in Betracht, die man wegen ihrer morphologischen und färberischen Eigenschaften mit denen der Tuberkulose verwechseln könnte. Sehr nahe verwandt mit den letzteren und auch deswegen leicht zu konfundieren, weil sie nicht selten dieselben Spezies (Menschen, Rind) heimsuchen, sind die Bacillen der Hühnertuberkulose, die mit Sicherheit nur durch die Züchtung auf künstlichen Nährböden (schnelleres Wachstum, feuchtes Aussehen, Weichheit und Zerreiblichkeit der Kulturen), mit grosser Wahrscheinlichkeit aber auch durch ihr Verhalten gegen zwei Tierarten zu erkennen sind: das Huhn reagiert bei intraperitonealer Einspritzung grosser Mengen durch starke Abmagerung und Entwicklung einer Miliartuberkulose, die in der Leber am deutlichsten ist, während das Meerschweinchen bei subkutaner Impfung von kleinen Mengen Materials, das Hühnertuberkelbacillen enthielt, meist nur einen lokalen Effekt davonträgt. Die beiden Tiere verhalten sich gegen die echte Tuberkulose gerade umgekehrt. Der Leprabacillus unterscheidet sich von dem der Tuberkulose hauptsächlich durch den Mangel der Übertragbarkeit auf Tiere, ferner ist er meist durch die Anordnung in grösseren Haufen und die histologischen Läsionen, die

er verursacht, auf den ersten Blick zu diagnostizieren. Weniger Gewicht ist auf die färberischen Differenzen zu legen (leichtere Färbbarkeit), weil sie nicht konstant sind (s. u.). Die Differentialdiagnose wird häufig dadurch erschwert, dass Lepra und Tuberkulose (oder gar Hühnertuberkulose) neben einander vorkommen. Der bei Syphilis gefundene Bacillus ist ebenfalls auf Tiere nicht übertragbar, er ähnelt dem Tuberkelbacillus bezüglich seiner Anordnung im Gewebe mehr als der vorgenannte, hat manche Farbreaktionen mit ihm gemeinsam, setzt aber der Entfärbung durch Säuren nicht denselben Widerstand entgegen (s. u.). Die im Smegma praeputiale vorkommenden Mikroorganismen, die umgekehrt nach Färbung resistent gegen Säuren sind, aber nicht gegen Alkohol, kommen besonders dann für die Differentialdiagnose in Betracht, wenn Sekret aus den Urogenitalwegen zu untersuchen ist.

Bacillus tuberculosis avium.

(B. der Hühner- oder Geflügeltuberkulose, Maffucci.)

Obwohl man schon viel früher durch das verschiedene histologische Verhalten der Hühnertuberkel (Roloff, Magazin f. d. ges. Tierheilkunde. 68; Paulicki, Beitr. zur vergl. path. Anat. Berlin 72) sowie durch den verschiedenen Ausfall der Übertragungsexperimente (Rivolta, Giorn. anat. fisiol. e pat. Pisa 83) bei Meerschweinchen und Kaninchen auf Differenzen in der Ätiologie der Hühner- und Menschen- (resp. Säugetier-) Tuberkulose aufmerksam geworden war, lieferte erst Maffucci (C. P. 90. 3 u. Z. 11) durch gelungene Kulturversuche den Nachweis dafür. Wie es scheint, unabhängig von diesem Forscher kamen Straus und Gamaleia (A. E. 91) zu gleichen Resultaten, die auch von den späteren Autoren bestätigt wurden (vgl. R. Koch, C. 8. 563). Dass die Hühnertuberkulose auch beim Menschen und bei Säugetieren vorkommen kann, fanden Kruse (Zi. 12), Fischel (B. 93. 71) und Pansini (D. 94. 35).

Die Bacillen der Hühnertuberkulose ähneln in Form, Grösse und färberischen Eigenschaften denen der Koch'schen Tuberkulose ausserordentlich, sie scheinen nur eine etwas grössere Neigung zur Bildung von kolbenförmigen und verzweigten Formen zu besitzen, besonders bei 45—50°. Auf künstlichen Nährböden zeigen sie konstante Unterschiede: sie wachsen etwas schneller — schon nach 8 Tagen wird auf Glycerin-Agar die Entwicklung sichtbar — sie bilden keine trockene, schuppige oder gebirgsartige, sondern mehr feuchte, glatte oder gerunzelte Wucherungen, die bei der Berührung mit der Platinnadel weich und etwas schleimig erscheinen und sich leicht zu einer trüben Emulsion verreiben lassen. Nicht selten macht sich eine bald schwärzliche, bald rötlich- oder citronengelbe Pigmentierung bemerkbar (Kruse).

Ihre Entwicklungstemperatur schwankt zwischen 35—45°, die der Koch-schen Tuberkulose zwischen 30—40° (Maffucci). Die Kulturen halten sich länger lebensfähig (1—2 Jahre) und widerstehen höheren Temperaturen (65—70°) etwas besser. Sporenbildung findet auch bei ihnen nicht statt, der Zerfall in Stäbchen mit Lücken und färbbaren Körnern in älteren Kulturen ist ihnen und den Tuberkelbacillen gemeinsam.

Der Tierversuch ergiebt deutliche Unterschiede. Am empfänglichsten ist das Huhn, das bei intraperitonealer Einverleibung von bacillenhaltigen Gewebsstückchen oder Reinkulturen regelmässig in 1 bis mehreren Monaten stirbt. Subkutane Infektion führt nicht so sicher zu einer allgemeinen Erkrankung, dagegen ist Einspritzung in die Trachea sowie in die Venen wirksam. Impfung am Kamm oder an den Kehllappen erzeugt manchmal örtliche Tuberkulose. Durch Verfütterung war bisher eine Infektion nicht zu erzielen, die Experimente waren freilich noch nicht sehr zahlreich. Bei weitem am stärksten ergriffen zu sein pflegen Milz und Leber, die ausser starker Vergrösserung dem blossen Auge oft keine sichtbare Veränderung, aber mikroskopisch grosse Massen von Bacillen und tuberkulösen Gewebsneubildungen zeigen. Gewöhnlich ist die Miliartuberkulose hier sowie im Peritoneum leicht zu erkennen, die Lungen sind (ausser bei intraperitonealer Impfung) wenig beteiligt. Gleich den Hühnern sind Enten, Tauben, Fasanen u. s. w. empfänglich.



Fig. 105. Bacillen der Hühnertuberkulose nach Maffucci.

Säugetiere reagieren dagegen meist durch lokale Prozesse, indessen kommt namentlich bei Einimpfung grosser Mengen manchmal auch generalisierte Tuberkulose zur Beobachtung. Verhältnismässig nicht selten findet man dieselbe bei Kaninchen (vgl. Grancher und Ledoux-Lebard, A. E. 91), daher diese Tiere zur Differentialdiagnose gegenüber der Koch'schen Tuberkulose wenig geeignet sind. Immerhin scheinen einige konstante Differenzen zu bestehen, insofern bei der Säugetiertuberkulose vorwiegend die Lungen, bei der Hühnertuberkulose vorwiegend Leber und Milz (übrigens oft ohne makroskopische Knötchenbildung) befallen werden. Meerschweinchen, bei denen die Koch'sche Tuberkulose ausnahmslos als Allgemeinkrankheit verläuft, sterben zwar häufig auch nach Einimpfung der Hühnertuberkulose, man findet aber gewöhnlich entweder gar keine sichtbare Läsion oder käsige Knoten an der Impfstelle und allenfalls einzelne Bacillen in den Organen. In wenigen Fällen, die vielleicht besonders empfängliche Individuen betreffen, hat man auch bei Meerschweinchen Miliartuberkulose angetroffen (Cadiot, Gilbert und Roger, S. 90. 45 u. J. 91. 852 3; Fischel, Pansini). Hunde sind refraktär oder erliegen unter langsamen Vergiftungserscheinungen.

Auch mit sterilisierten Kulturen kann man diese letzteren bei allen Versuchstieren, besonders leicht bei Meerschweinchen erzielen (MAFFUCCI). Die Tiere sterben mit Abmagerung, hämorrhagischer Stase und Pigmentbildung in den Unterleibsorganen und Nephritis.

Der natürlichen Infektion mit den Bacillen der Hühnertuberkulose unterliegen die verschiedenen Arten des Geflügels, besonders die Hühner, die in manchen Gegenden bis zu 10% tuberkulös werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle findet man bei ihnen Tuberkulose der Leber, der Milz, des Peritoneums und des Darms, manchmal des Eierstocks, seltener der Lungen. Ziemlich häufig erkranken Lymphdrüsen und Gelenke, ferner Knochen und Haut (FRIEDBERGER und FRÖHNER, Path. u. Ther. der Haustiere. Stuttgart 89). Im allgemeinen sind die tuberkulösen Herde bei den Hühnern weniger zahlreich, dafür aber massiger, als bei der experimentellen Erkrankung; sie verkalken nicht selten. Auf der Darmschleimhaut zeigen sich miliare bis erbsengrosse Knötchen, die später in Geschwüre übergehen und in den Darminhalt reichliche Mengen von Bacillen entleeren können. Es ist wegen der Lokalisation des Prozesses wahrscheinlich, dass die Infektion durch Fütterung zu stande kommt, der Beweis dafür ist aber noch zu liefern (s. o.). Bei manchen Geflügelzüchtern gilt die Krankheit für erblich, unter den Autoren vertritt namentlich BAUMGARTEN diese Ansicht, und zwar soll sie auch von Seiten des Männchens übertragen werden können (vgl. LEICHTENSTERN, D. 83. 33). Experimentell ist durch MAFFUCCI (C. 5. 7) und BAUMGARTEN (Tü. 91/92) ermittelt, dass, wenn man befruchtete Eier künstlich mit Hühner-Tuberkelbacillen infiziert, die Hühnchen Wochen bis Monate nach dem Ausschlüpfen an Tuberkulose, die ähnlich wie die natürliche Infektion hauptsächlich in Leber und Peritoneum lokalisiert ist, zugrunde gehen. Die Möglichkeit der Übertragung des Virus von der Mutter auf das Ei wird durch die Ergebnisse, die GÄRTNER (s. B. tuberculosis) bei Versuchen mit Verimpfung des KOCH'schen Tuberkelbacillus auf Kanarienvögel erhalten hat, sowie durch die Thatsache, dass in manchen Fällen bei Hühnern auch das Ovarium erkrankt, nahegelegt. Dass dieser Modus der Infektion aber sicher nicht der allein mögliche ist, wird dadurch bewiesen, dass in vielen Fällen Hühner an Tuberkulose erkranken, wo von Erblichkeit keine Rede sein kann. — Von den grösseren Vögeln scheint der Papagei mehr für die Säugetier- als für die Hühnertuberkulose disponiert zu sein (s. S. 488). Ob die manchmal bei Kaltblütern (Schlangen im Warmhause) beobachtete Tuberkulose (SIBLEY, V. 116) der KOCH'schen oder MAFFUCCI'schen Form entspricht, ist noch festzustellen. Das Vorkommen der Hühnertuberkulose beim Menschen und Säugetieren (Rind, Affe) wurde schon oben erwähnt, es scheint an manchen Orten (Italien) nicht selten zu

sein. Wahrscheinlich haben schon früher manche Autoren, ohne es zu wissen, Kulturen der Hühnertuberkulose von Säugetieren erhalten. Die gelungenen Infektionsversuche an Hühnern durch Verfütterung von Sputum, die von JOHNE, NOCARD, BOLLINGER (s. bei MAFFUCCI) u. A. berichtet worden sind, erklären sich am einfachsten daraus, dass die betreffenden Sekrete von Personen stammten, die an Hühnertuberkulose litten. Bisher sind klinische Abweichungen der Hühnertuberkulose bei Säugetieren von der gewöhnlichen Säugetiertuberkulose nicht bekannt (vgl. PANSINI). Die Frage verdient aber weitere Bearbeitung.

Die Hühnertuberkulose zeigt gewisse histologische Abweichungen von der KOCH'schen (ausser den schon genannten Autoren WEIGERT, D. 85. 35; RIBBERT, D. 88. 28; PFANDER, Arb. Tüb. 91 92; KOSTENITSCH u. WOLKOW, A. E. 93; LERAY, A. E. 95). Die Tuberkel sind hauptsächlich aufgebaut aus Epitheloidzellen, Riesenzellen sind selten zu finden, am ehesten noch in der Leber; die Infiltration mit lymphoiden Elementen ist gering, die Abgrenzung der Tuberkel gegen das gesunde Gewebe ist meist eine scharfe; ältere Herde zeigen eine deutliche, bindegewebige Umrandung. Oft bleibt die echte Verkäsung aus, woher die älteren Bezeichnungen als Lymphosarkom oder Sklerom ihre Erklärung finden. Die nicht verkästen Teile zeigen immer eine grosse Menge von Bacillen, die in Haufen und zwar oft unverkennbar wie die Leprabacillen innerhalb von Zellen liegen.

Versuche, gegen Hühnertuberkulose zu immunisieren und andererseits durch die erstere gegen echte Tuberkulose zu schützen, haben HÉRICOURT und RICHET gemacht (s. S. 501). Sie haben nur bei weniger empfänglichen Tieren gewisse Erfolge erzielt.

Bei der grossen Ähnlichkeit zwischen den Bacillen der Hühner- und Säugetiertuberkulose hat es nicht an Autoren gefehlt (CADIOT, GILBERT und ROGER, BAUMGARTEN, FISCHEL, COURMONT, S. 93. 53), welche die eine nur als Varietät der anderen, als Anpassungsform an verschiedene Tierklassen ansahen. An sich ist diese Meinung auch annehmbar, es fragt sich nur, ob es auf experimentellem Wege gelingt, die eine Form in die andere überzuführen. Da liegen denn allerdings einige Beobabachtungen vor, die zwar eine vollständige Umwandlung nicht beweisen, aber die beide Formen durch Übergänge einander näher bringen. So hat Verfasser (Zi. 12) einmal beobachtet, dass Bacillen, die in ihren pathogenen Eigenschaften vollständig denen der Hühnertuberkulose entsprachen, ursprünglich auf den Nährböden dieselben trockenen, harten Auflagerungen bildeten wie die KOCH'schen Bacillen, später aber wie die Hühnerbacillen wuchsen (vgl. auch FERMI und SALSANO, C. 12. 752), und umgekehrt hat FISCHEL die Bacillen der Säugetiertuberkulose durch Züchtung in Borsäure-Agar und in Eiern derartig

modifiziert, dass sie im Wachstum den Hühnerbacillen glichen. Auch eine Beeinflussung des pathogenen Vermögens ist bis zu einem gewissen Grade gelungen. FERMI und SALSANO machten durch Behandlung mit Traubenzucker und Milchsäure Meerschweinchen für Hühnertuberkulose empfänglich und verimpften die letztere auf eine Reihe solcher Tiere. Dadurch erhielten sie Kulturen, die auch für unbehandelte Meerschweinchen virulent waren. FISCHEL fand, dass die auf Borsäure-Agar oder Eiern modifizierten Kulturen bei Meerschweinchen Prozesse verursachten, die ähnlich lokalisiert waren, wie diejenigen, die in der Regel durch Hühnertuberkulose hervorgerufen werden; freilich erlangten sie damit noch nicht dieselbe Virulenz Hühnern gegenüber. Vielleicht glückt es späteren Experimentatoren durch Anpassungsversuche die Bacillen der Hühnertuberkulose in solche umzuwandeln, die in allen Eigenschaften mit denen der Säugetiertuberkulose übereinstimmen. Bis dahin muss man die Trennung derselben — mag man sie nun als Arten oder Varietäten bezeichnen — aufrecht erhalten.

Aus dem Gesagten erhellt, dass unter Umständen nur durch eine sehr sorgfältige Vergleichung nach den verschiedensten Richtungen hin die Differentialdiagnose zwischen der Hühner- und Säugetiertuberkulose zu stellen ist, während sie meist allerdings ohne weiteres gelingt. Auf die Möglichkeit des Vorkommens der ersteren auch bei Säugetieren ist mehr als bisher zu achten. Wenn die Hühnertuberkulose im Gewebe des Menschen histologisch ähnliche Bilder wie im Tier ergiebt, worüber wir bisher noch keine Erfahrungen haben, so wäre eine Verwechselung mit Leprabacillen möglich und nur durch Kultur und Tierversuch auszuschliessen.

Bacillus leprae.

(Aussatzbacillus.)

Diese Bacillen wurden von ARMAUER HANSEN (V. 79 u. 90) und A. NEISSER (V. 84 u. 103) in den Geweben Lepröser zuerst gesehen und von allen späteren Untersuchern in allen möglichen Gegenden der Welt wiedergefunden (vgl. Litt. bei WOLTERS, C. 13. 469). Es sind kleine, schlanke Stäbchen von der Grösse der Tuberkelbacillen, meist etwas kürzer als diese. Nach den Angaben einiger Autoren besitzen sie Beweglichkeit (NEISSER), nach anderen nicht (UNNA, Monatsh. f. Dermat. 85). Sie färben sich nach GRAM, sowie (in frisch gewonnenen Präparaten) mit den gewöhnlichen Anilinfarben (besonders mit Fuchsin und Violett); in konservierten Gewebsstücken geht oft die Färbung schwieriger vor sich, so dass man zu den Methoden greifen muss, die zur Darstellung des Tuberkelbacillus dienen. Stets verhalten sie sich, wenn sie einmal gefärbt sind, ähnlich den letzteren, d. h. sie wider-

stehen der Entfärbung durch Säuren und Alkohol (vgl. Wesener, C. 1. 450 u. Baumgarten, C. 1. 573). Durch eingreifende Behandlung (Jod, Salpetersäure-Alkohol) zerfallen die Leprabacillen in kurze Stücke („Kokkothrix“, Unna, s. Einl. z. dies. Gruppe), oft bilden sich helle Lücken („Sporen“), manchmal kolbenförmige Anschwellungen (Cornil und Babes, L.).

Die Kultur der Leprabacillen ist vielfach versucht worden, aber ohne Erfolg. Ganz vereinzelte positive Angaben, die jedoch, schon weil sie meist unter sich differieren, sehr zweifelhaft scheinen, liegen vor von Neisser (V. 103), Bordoni-Uffreduzzi (Z. 3), Gianturco (r: C. 6), Boinet (r: C. 9), Campana (r: C. 9), Ducrey (r: J. 92). Die von Bordoni-Uffreduzzi und Gianturco gezüchteten Bacillen sind diphtherieähnlich (s. Bac. pseudodiphthericus) und unterscheiden sich von den Leprabacillen durch ihre schwere Färbbarkeit; die von Campana und Ducrey sind obligate Anaërobier und nicht säurefest. Tierversuche schlugen stets fehl mit diesen Kulturen, ebenso wie sie nur negative Resultate gehabt haben, wenn sie mit leprabacillenhaltigen Gewebsstückchen unternommen worden sind. Dass dies an schlechter Auswahl des Tiermaterials gelegen habe, ist nicht anzunehmen, da ausser den gewöhnlichen Versuchstieren auch Affen, Katzen, Hunde, Ziegen, Schweine, Hühner, Kaltblüter u. s. w. verwandt worden sind (s. Wolters). Ausnahmsweise glauben einige Forscher Erfolge erzielt zu haben, so haben Neisser (V. 84) 2 mal nach subkutaner Impfung an Hunden, Damsch (V. 92) 4 mal nach intraokularer Impfung, Vossius (Ophthalmol. Gesellsch. 84) mittelst derselben Methode örtliche Veränderungen erhalten, die sie für lokale Leprose ansprechen. Campana (A. S. M. 83 u. V. D. 87) sowie Wesener (M. 87 u. Zi. 7) und Leloir (r: C. 3) halten dagegen auf Grund ihrer Transplantationen von Lepraknoten, in denen die Bacillen durch lange Konservierung in Alkohol abgetötet waren, die genannten Prozesse für entzündliche; nach ihnen erfolgt keine Wucherung, sondern nur eine Verschleppung der eingeführten Bacillen durch Wanderkörper. Die Mikroorganismen halten sich dabei ausserordentlich gut, so dass sie noch lange durch Färbung nachweisbar bleiben. Anders sind wohl die drei Fälle von Melcher und Ortmann (B. 85 u. 86) aufzufassen, in denen die intraokulare Impfung zu einer Allgemeinerkrankung führte, die an Miliartuberkulose erinnerte. Wahrscheinlich handelte es sich hier um eine Verunreinigung mit Tuberkelbacillen (Hühnertuberkulose?). Das gleiche gilt vielleicht für zwei ähnliche Fälle Wesener's (M. 87), die dadurch interessant sind, dass 5 Monate lang getrocknetes und gepulvertes Material zur Einspritzung ins Blut resp. Peritoneum verwandt wurde.

Beim Menschen sind die Leprabacillen in allen durch die Krankheit veränderten Teilen und zwar meist in ganz enormen Mengen zu

finden, vor allem in den Knoten der Haut, der Konjunktiva und Kornea, der Schleimhaut des Mundes, Gaumens und Kehlkopfes, den Lymphdrüsen, bei den interstitiellen Prozessen der Nerven, der Hoden, der Milz, Leber und Nieren. Die Stäbchen liegen fast ausschliesslich in den Zellen des Granulationsgewebes, das die Knoten zusammensetzt, entweder regellos durcheinander oder parallel gerichtet oder strahlenförmig angeordnet; in älteren Herden sind die bacillenhaltigen Zellen grösser und oft mehrkernig („Leprazellen"). Ihre Zellennatur ist hauptsächlich von UNNA, aber wohl mit Unrecht bestritten worden. Riesenzellen, die denen der Tuberkulose ähneln, sind nur von wenigen Untersuchern gefunden worden (BOINET und BORREL, S. B. 90). Innerhalb der Hautknoten sind manchmal auch die Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen befallen, in deren Ausführungsgängen man die Bacillen dann mitunter getroffen hat (BABES, A. Ph. 83; TOUTON, Kongr. f. inn. Med. 86; PHILIPPSON, N. V. 91; UNNA, LELOIR). Ganz junge Eruptionen enthalten wenige Bacillen (vgl. DANIELSSEN, r: J. 86. 257; PHILIPPSON, V. 132). Eigentliche Verkäsung der Knoten kommt nicht vor, wohl aber Ulceration derselben. —



Fig. 106. Leprabacillen in einem Schnitt (Talgdrüse) nach CORNIL und BABES. Vergr. 150. Doppelfärbung.

Bei der anästhetischen Form der Lepra sind die Bacillen am häufigsten in den Nerven (vgl. LOOFT, V. 128), spärlicher in den Flecken der Haut (HANSEN, Festschr. f. Virchow III. Berlin 91 u. A.), manchmal auch in den Bläschen und Pusteln derselben zu finden (LELOIR, SAVAS, C. 9). Im Sympathicus und dessen Ganglien wiesen sie SOUDAKEWITSCH (Zi. 2), im Rückenmark CHASSIOTIS (Monatsh. pr. Dermat. 87), dort und im Gehirn KALINDERO und BABES (Buc. 90) nach. Nach ZAMBAKO-PACHA (S. 93. 37), PESTANA und BETTENCOURT (C. 19. 18/19) wäre auch die Syringomyelie eine Lepraerkrankung, freilich mit spärlichem Bacillenbefund, was HANSEN (S. 93. 56) wieder bestreitet.

Im Blute kommen Leprabacillen, und zwar teils frei, teils in Leukocyten eingeschlossen besonders in dem fieberhaften Stadium vor, das dem Ausbruch neuer Knoten vorhergeht (Doutrelepont, Verh. d. deutsch. dermatol. Gesellsch. 91; D. u. Wolters, s. u.). In der Leiche sind sie innerhalb der Gefässe unschwer zu finden, sie liegen aber meist innerhalb der Endothelien. Im Darm (Arning und Besnier, r: Monatsh. f. Dermat. 92) sowie in den Lungen (Cornil und Babes, L.; Bonome, V. 111) und im Sputum (Doutrelepont) sind ebenfalls Bacillenbefunde erhoben worden, nicht dagegen bisher im Urin. In dem schönen Falle von Doutrelepont und Wolters (A. D. 96) erwies sich mit Ausnahme der nervösen Teile des Gehirns, Rückenmarks und Auges kein Organ von der Infektion verschont.

Trotzdem die Konstanz und Menge der Bacillen bei Lepra deren ätiologische Bedeutung ausser jeden Zweifel stellt, ist die Pathogenese dieser Krankheit in manchen Beziehungen noch der Aufklärung bedürftig. Über die Frage, ob die Infektion im extrauterinen Leben übertragen oder vererbt wird, herrscht keine Übereinstimmung. Sicher dürfte aber der erstere Modus vorkommen (vgl. Münch, Mon. Derm. 89; Benson, r: J. 89. 243; Hansen, Festschr. f. Virchow III. 91), da es viele Fälle giebt, wo eine andere Quelle, als die durch Ansteckung, nicht besteht (vgl. Arning, r: J. 90. 247). Freilich scheint dagegen zu sprechen, dass es bisher trotz vieler Versuche (Danielssen, Holst, Profeta, Jitsch, Leloir, Rake) nicht gelungen ist, durch bacillenhaltiges Material gesunde oder leprakranke Menschen zu infizieren. Selbst der von Arning als gelungene Übertragung angesehene Versuch mit dem Verbrecher Keanu (Dermatol. Kongr. 89) ist nicht ganz beweisend, da Keanu nach Swift (r: J. 90. 255) noch anderweitige Gelegenheit zur Ansteckung hatte, auch in seiner Familie andere Lepröse vorhanden waren, und schliesslich seine Erkrankung sich viel schneller entwickelt haben müsste (in 5 Jahren), als bei der natürlichen Infektion. Man könnte diese negativen Erfahrungen sowie die Thatsache, dass Fälle von Ansteckung nicht häufiger vorkommen, entweder durch die Annahme erklären, dass das Gewebe der knotigen Lepra nur vorübergehend lebende, meist nur tote Bacillen enthielte, oder dass eine besondere Disposition zur Erkrankung notwendig wäre. Möglicherweise spielen beide Momente eine Rolle. Das Vorkommen der Vererbung des Virus ist durch die bisherigen Beobachtungen nicht mit Sicherheit auszuschliessen, derselben ist aber jedenfalls nicht die Hauptbedeutung bei der Verbreitung der Infektion beizumessen (vgl. Tuberkulose). — Die vor der Entdeckung des Leprabacillus weitverbreitete Vorstellung, dass die Krankheit mit der Art der Ernährung (getrocknete Fische: Hutchinson, Internat. Kongr. Berlin 90) zusammenhinge, ist jetzt fast allgemein aufgegeben. Höchstens

wird die Ernährungsweise ein die Disposition steigerndes Moment abgeben können.

Die Verwandtschaft der Lepra mit der Tuberkulose liegt auf der Hand. Sie wird dadurch noch grösser, dass Lepröse auf Tuberkulineinspritzungen lokal und allgemein reagieren (Babes und Kalindero, D. 91. 3 u. 14 u. J. 91 u. 92).

Die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Tuberkulose ist in typischen Fällen leicht: die grossen Mengen intracellular gelagerter Bacillen weisen schon mit grosser Wahrscheinlichkeit auf erstere hin. Auf die Farbenreaktionen ist kein allzu grosses Gewicht zu legen, da hier vielfache Übergänge vorkommen. Die Trennung beider Prozesse ist besonders in inneren Organen durch den Umstand erschwert, dass sie sehr oft neben einander vorkommen. Man muss da alle Kennzeichen, welche die histologische (Lagerung der Bacillen, Mangel der Verkäsung, der Riesenzellen) und experimentelle Untersuchung (Unschädlichkeit im Tierversuch) an die Hand giebt, zur Hilfe herbeiziehen. Auch an eine Verwechselung mit der Hühnertuberkulose ist zu denken, besonders da hier die Zahl und Anordnung der Bacillen eine ähnliche ist.

Bacillus syphilidis (Lustgarten's Syphilisbacillus).

Wurde etwa gleichzeitig von Lustgarten (W. 84. 47 und W. J. 85) und Doutrelepont (Doutrelepont u. Schütz, D. 85. 19 u. 47, B. 86. 20, V. D. 87) in syphilitischen Produkten aufgefunden. Spätere Autoren (de Giacomi, r: J. 85. 96; Gottstein, F. 85. 16; Klemperer, D. 85. 47; Weigert, D. 85. 51; Matterstock, Mitt. med. Klin. Würzb. 85; Leloir, Prog. méd. 85; Baumgarten, J. 85. 97 Anm.; Markuse, V. D. 88; Texo, r: C. 5; Fordyce, Berlin. Diss. 88; Marschalko, r: J. 91. 267; de Michele u. Radice, G. J. 92; Cornil u. Babes, L.) haben diese Befunde bestätigt; einige von ihnen konnten freilich die Bacillen in Gewebsschnitten nicht zur Darstellung bringen. Das Vorhandensein von ähnlichen, aber doch durch einzelne Farbreaktionen unterschiedenen Stäbchen im normalen Smegma praeputii resp. vulvae konstatierten zuerst Alvarez und Tavel (A. Ph. 85) sowie Matterstock und die übrigen genannten Autoren (vgl. Litt. bei Bender, C. 1).

Die Bacillen ähneln in ihrer Grösse den Tuberkelbacillen (0,2—0,3: 3—7 μ), sie sind oft gebogen, S-förmig gekrümmt, kolbig verdickt, unregelmässig gekerbt, enthalten häufig unfärbbare Lücken (sog. Sporen) und zerfallen in Körnchen. Im Gewebe liegen sie meist einzeln oder in Häufchen in etwas geblähten Zellen, aber auch frei. Sie färben sich ebenso schwer wie die Tuberkelbacillen, widerstehen aber der Entfärbung mit Mineralsäure oder koncentrierter Essigsäure nur bei ganz flüchtiger (3—5 Sekunden langer) Einwirkung, besser der Behandlung mit

Alkohol, hypermangansaurem Kali und schwefliger Säure (LUSTGARTEN), Eisenchlorid (DE GIACOMI).

Die Züchtung der Syphilisbacillen ist bisher nicht gelungen, nur DOUTRELEPONT erhielt einmal auf koaguliertem Ascitesserum eine durchsichtige kleine Kolonie ähnlicher Bacillen, die sehr langsam wuchsen, sich aber nicht weiter übertragen liessen.

Die Verimpfung von syphilitischen Geweben und Sekreten auf Tiere hat gleichfalls nur negative Resultate ergeben, ist dagegen bekanntlich mehrfach beim Menschen mit Erfolg ausgeführt worden; nur die tertiären Produkte sind nicht infektiös.

Die Bacillen von LUSTGARTEN und DOUTRELEPONT sind sowohl in Initialsklerosen als in Papeln und breiten Condylomen, sowie in Gummigeschwülsten gefunden worden, und zwar nicht nur in der Nähe der

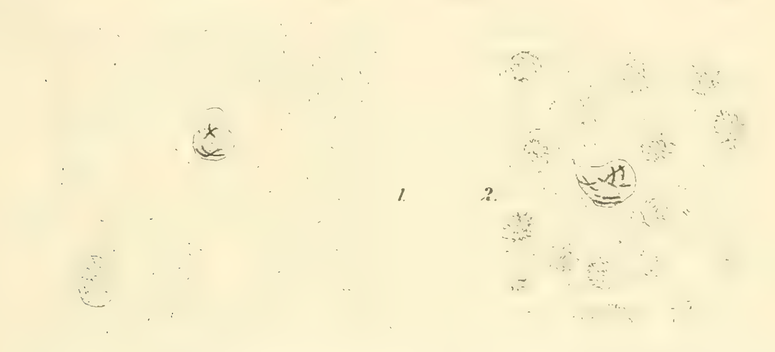


Fig. 107. Syphilisbacillen nach LUSTGARTEN. Vergr. 1050. Die Stäbchen liegen innerhalb von Zellen. Schnitte aus einer Sklerose.

Genitalien, sondern auch am Munde, im Rachen, an der Brust, im Gehirn u. s. w. KAMEN (r: J. 89. 237) will sie auch im Sputum bei einer Lungenerkrankung, die unter Quecksilbergebrauch heilte, gesehen haben. Die Bacillen sind meist in geringer Menge vorhanden, so dass ihr Nachweis vieler Übung und Geduld bedarf. Über ihre ursächliche Beziehung zur Syphilis kann man sich noch nicht mit Sicherheit aussprechen, immerhin spricht das Fehlen anderer Mikroorganismen und das Vorkommen der charakteristischen Bacillen an den verschiedensten Körperstellen für deren Bedeutung. Dass sie auch in den tertiären Produkten, welche doch keine infektiöse Wirkung besitzen sollen, gefunden werden, kann man sich erklären, wenn man annimmt, dass die Bacillen hier abgeschwächt oder gar schon abgetötet sind.

Manche Autoren stehen auf einem anderen Standpunkte. So hat MARCUSE die Bacillen nur in syphilitischen Genitalaffektionen, nie in anderen gefunden. Es läge nahe, das darauf zurückzuführen, dass die

Genitalgegend saprophytische Bacillen, die sog. Smegmabacillen, beherbergte, welche die Fähigkeit besässen, in geringen Mengen in das Gewebe einzuwandern und dadurch den Befund von Syphilisbacillen vorzutäuschen. Indessen spricht erstens dagegen, dass eine solche Einwanderung von Smegmabacillen bei anderen Genitalaffektionen (Ulcus molle) nicht beobachtet ist, dass ferner die färberischen Eigenschaften der im Gewebe gefundenen und der Smegmabacillen nicht übereinstimmen. Die letzteren halten die Behandlung mit Alkohol im Gegensatz zu den ersteren nicht aus, während sie andererseits säurefest sind. Schliesslich sind die Befunde von Syphilisbacillen von anderen Autoren an syphilitischen Produkten gemacht worden, bei denen die Möglichkeit der Einwanderung von Smegmabacillen nicht vorliegt (Papeln an anderen Körperstellen und Gummigeschwülste in inneren Organen). — Von Baumgarten (L.) ist der Einwand erhoben worden, dass die in inneren Organen gefundenen Bacillen nichts anderes als Tuberkelbacillen gewesen wären. Für manche Fälle mag das zutreffen (vgl. Sabouraud, P. 92. 3), da die Unterscheidung von tertiären syphilitischen Neubildungen und Tuberkeln nicht leicht ist. Einige Autoren haben aber doch auf die Differentialdiagnose gegenüber Tuberkelbacillen genügendes Gewicht gelegt, so betont Doutrelepont ausdrücklich die geringe Resistenz seiner Bacillen gegen Mineralsäuren.

Endlich kämen noch andere Mikroorganismen in Betracht, die von einigen Seiten als Erreger der Syphilis aufgestellt worden sind (Disse und Taguchi, Kontagium der Syphilis. Tokio 87; Eve und Lingard, Lancet 86). Diese Befunde können aber der Kritik nicht standhalten, schon weil sie einerseits die Möglichkeit der Übertragung der Syphilis auf Tiere zur Voraussetzung haben, andererseits weil sie sonst nirgends Bestätigung gefunden haben (vgl. Baumgarten in J. 86 u. 87). Die Doppelpunktbacillen der erstgenannten Autoren gehören vielleicht zu der Gruppe der Pseudotuberkulose (S. 454), die der letzgenannten zu dem Pseudodiphtheriebacillus. Die von Kassowitz u. Hochsinger (W. B. 86) bei hereditär syphilitischen Kindern beobachteten Streptokokken sind als sekundäre Eindringlinge zu betrachten (Chotzen, V. D. 87; Doutrelepont, C. 2. 13; Kolisko, W. B. 86); Doutrelepont fand in einem solchen Falle daneben seine Bacillen. Man kann nach alledem mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die letzteren als Erreger der Syphilis betrachten, der sichere Beweis würde erst durch gelungene Kulturen und Infektionsversuche mit denselben erbracht werden können.

Finger (A. D. 90) hat den Versuch gemacht, die zahlreichen Probleme, welche uns die Pathologie und Therapie der Syphilis stellt, auf Grund der Annahme eines bacillären Virus zu erklären (vgl. über syphilitische Tabes Erb, Samml. klin. Vortr. 1892. 53 und über vererbbare Immunität Bd. I. S. 390).

Auf die Differentialdiagnose der Syphilisbacillen einerseits gegenüber den Tuberkelbacillen (Resistenz gegen Säuren), andererseits gegen Smegmabacillen (Resistenz gegen Alkohol) wurde schon hingewiesen. Es wäre zu wünschen, dass künftighin bei Untersuchung von Gummigeschwülsten nie das Tierexperiment vernachlässigt würde, da nur auf diese Weise die Entscheidung, ob man es mit tuberkulösen Produkten zu thun hat oder nicht, mit Sicherheit getroffen werden kann. Im Sekret von ulcerierten syphilitischen Primär- oder Sekundäraffektionen der Genitalgegend ist die Diagnose von Syphilisbacillen nur mit grosser Vorsicht zu stellen, da sie von den hier fast regelmässig vorkommenden Smegmabacillen schwer zu trennen sind (s. u.).

Bacillus smegmatis (Smegmabacillen).

Von ALVAREZ und TAVEL, sowie von MATTERSTOCK, KLEMPERER, BITTER (V. 103) und vielen Anderen (vgl. Litt. beim B. syphilidis) im Sekret des Präputiums, zwischen den grossen und kleinen Schamlippen, in der Schenkelfalte und um den Anus herum, ferner auf Geschwüren dieser Gegenden sehr häufig gefunden. Sie kommen besonders dann vor, wenn das fettige Sekret Gelegenheit hat sich anzusammeln. Gewöhnlich liegen sie in Haufen zusammen, auf, in oder zwischen den Epithelzellen (Fig. 108).

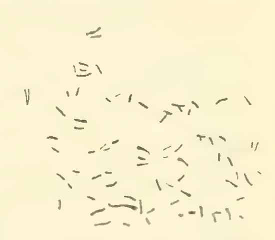


Fig. 108. Smegmabacillen im Ausstrichpräparat. Nach FRÄNKEL und PFEIFFER. Vergr. 1000.

Die Smegmabacillen ähneln denen der Syphilis, nur zeigen sie einen grösseren Wechsel in Grösse und Form. Sie färben sich ebenfalls mit Schwierigkeit, entfärben sich auch nicht durch Kaliumpermanganat (LUSTGARTEN), halten aber bei verlängerter Behandlung mit starken Säuren die Farbe im Gegensatz zu den Syphilisbacillen fest, während sie umgekehrt durch Einwirkung von Alkohol leicht entfärbt werden. Doch bemerken MATTERSTOCK und BITTER, dass einzelne Bacillen der Alkoholbehandlung widerstehen können, so das in solchen Sekreten die Differentialdiagnose zwischen Syphilis- und Smegmabacillen kaum zu stellen wäre. Um so weniger ist das der Fall, als die letzteren nach Versuchen von BIENSTOCK (F. 86. 6) und GOTTSTEIN (F. 86. 252) ihre Widerstandsfähigkeit gegen Säuren dem fettigen Substrat, auf dem sie leben, zu verdanken scheinen. Es wäre also möglich, dass auch wirkliche Syphilisbacillen, die aus dem Gewebe in das Sekret übergingen, darin eine erhöhte Säurefestigkeit gewännen.

Aus dem Gesagten folgt auch, das die mikroskopische Untersuchung allein nicht in allen Fällen ausreicht, um über das Vorhanden-

sein von Tuberkelbacillen in den Sekreten der Genitalgegend (Urin) zu entscheiden. Man müsste, wenn man darin Bacillen findet, die sich nach Behandlung mit Mineralsäuren und Alkohol nicht entfärben, zum Impfexperiment greifen.

Die Smegmabacillen sind nicht auf Tiere übertragbar, auch schwer zu züchten. Doutrelepont und Matterstock haben auf koagulierter Hydroceleflüssigkeit einige Male Kolonien von ähnlichen Bacillen erhalten, die den Nährboden bräunten. Die Weiterzüchtung gelang nicht.

Anhang zu den Bacillen.

Hundswut.

(Rabies canina, Rage, Lyssa, Hydrophobie.)

Es sei hier diese Krankheit besprochen, deren Virus zwar noch unbekannt ist und vielleicht gar nicht zu den Bakterien gehört, die aber deswegen unser besonderes Interesse verdient, weil sie dank der Entdeckung Pasteur's die erste Infektion gewesen ist, bei der es auf experimentellem Wege gelungen ist, eine spezifische Heil- oder besser Schutzmethode zu finden (vgl. auch Bd. I Krankheitserregung).

Die Hundswut ist eine Infektionskrankheit, für die alle Warmblüter, darunter auch die gewöhnlichen Laboratoriumstiere und der Mensch, empfänglich zu sein scheinen. Das Tier, das in der grossen Mehrzahl der Fälle ergriffen wird, ist der Hund, seltener Wölfe, Katzen und grössere Tiere. Die natürliche Ansteckung erfolgt durch Bisse resp. Verunreinigung von Wunden mit dem Infektionsstoff (Speichel). Der letztere ist nach Pasteur's Untersuchungen (C. R. 1881—86) hauptsächlich im Centralnervensystem enthalten. Die Bestrebungen, in demselben spezifische Mikroorganismen zu finden, sind aber bisher ohne Resultat geblieben, wenn auch Gibier, Fol, Babes u. A. (vgl. Babes, V. 110 und Cornil u. Babes, L.) Bakterien verschiedener Form teils mikroskopisch, teils durch die Kultur haben nachweisen können. Von einigen Autoren sind feinere histologische Veränderungen im Rückenmark und Gehirn bei Lyssa gefunden worden (Gianturco, Schaffer, Babes, Golgi, Germano u. Capobianco, P. 95. 8). Ausser im Rückenmark und Gehirn findet sich das Virus in den grösseren peripherischen Nervenstämmen (Roux, P. 89), besonders reichlich und sogar schon einige Tage vor dem Ausbruch der Infektion (Roux und Nocard, P. 90) in dem Sekret der Speicheldrüsen und in den Nebennieren (Bombicci, Ri. 90. 79). Im Blut, in der Milch- und Thränendrüse, dem Pankreas, dem Hoden und in deren Sekreten, im Humor aqueus, n der Cerebrospinalflüssigkeit, im Fötus wutkranker Tiere kommt der Ansteckungsstoff meist nicht vor, ist aber doch einige Male gefunden

worden (vgl. PASTEUR; BUJWID, C. 3. 798; CELLI, Accad. med. Rom. 86 87; DE BLASI und RUSSO TRAVALI, Ri. 90. 19; ROUX, P. 87. 181; PERRONCITO und CARITÀ, P. 87; BARDACH, P. 87; ZAGARI, G. J. 88; BAQUIS, Ri. 89. 725; CARDELLI, G. J. 91. 2; WYSSOKOWITSCH, C. 10. 23). Die Infektion gelingt am sichersten bei subduraler Einspritzung einer Rückenmarksemulsion von an Wut gestorbenen Menschen oder Tieren; Misserfolge kommen hier wohl nur vor, wenn die Menge des einverleibten Stoffes minimal ist.[1]) Fast ebenso sicher ist die Einspritzung in die vordere Augenkammer und in grössere Nervenstämme (BABES, V. 110; DI VESTEA und ZAGARI, P. 89. 5 u. F. 89. 7). Die intravenöse Einspritzung ist bei kleinen Versuchstieren in der Regel von Erfolg begleitet, PASTEUR (1882) konnte auf diese Weise Hunde sogar noch mit Dosen von $^1/_{300}$ gr töten, während die Hälfte davon versagte. Grosse Tiere erliegen dagegen bei diesem Modus der Einverleibung nicht (GALTIER, C. R. 107; ROUX und NOCARD, P. 88). Ähnliches gilt von der intraperitonealen Impfung (CELLI, DI VESTEA und ZAGARI). Die subkutane Infektion ist ganz unzuverlässig, die Erklärung dafür liegt nach HELMANN (P. 89. 1) und HÖGYES (P. 89. 8) darin, dass bald Nerven verletzt werden, bald nicht; nur im ersteren Falle findet Infektion statt (s. o.). Daran liegt es wohl, dass ausgedehnte Verletzungen, Wunden, die in die Muskeln hineingehen, ferner solche, die nervenreiche Teile (Gesichtshaut, Hand) betreffen, auch bei natürlicher Infektion durch Bisse besonders gefährlich sind. Andere Wege der Infektion sind nach GALTIER (S. B. 90) die Inhalation, die sogar sehr sicher wirken soll, ferner die Resorption durch die intakte Konjunktiva, die Genitalschleimhaut, den Verdauungstraktus. Die Schnelligkeit, mit der die Verbreitung des Virus stattfindet, scheint eine verschiedene zu sein; so konnte BOMBICCI (Sperim. 92) Tiere 24 Stunden nach intraokularer Impfung noch retten, wenn er das Auge herausnahm. Die Resorption durch die Konjunktiva findet dagegen nach GALTIER sehr schnell statt. Eine Folge der unregelmässigen Geschwindigkeit der Verbreitung des Wutvirus ist es, dass eine gründliche Kauterisation von infizierten Wunden, sei es durch den Thermokauter, sei es durch chemische Ätzmittel, manchmal schon kurze Zeit nach der Infektion erfolglos bleibt, während unter Umständen nach 24 Stunden noch ein günstiger Effekt eintritt (vgl. BABES und TALASESCU, P. 94. 435).

Die Immunisierung gegen Hundswut kann auf sehr verschiedenen Wegen erreicht werden. PASTEUR (Internat. Kongr. Kopenhagen 84; CORNIL und BABES, L.) hat das Wutgift zuerst durch successive Verimpfung auf Affen abgeschwächt und durch fortgesetzte Übertragung

1) Jedoch hat nach einer persönlichen Mitteilung GERMANO in einem Falle das Mark eines sicher tollwütigen Hundes wirkungslos gefunden.

auf Kaninchen sich Vaccins (Emulsionen der Medulla oblongata) von verschiedener Stärke verschafft, die Hunde bei subkutaner oder intravenöser Einspritzung nicht töteten, sondern dieselben gegen das kräftigere Virus immunisierten. Später ging PASTEUR zu einem anderen Verfahren über. Er hatte gefunden, dass die Medulla von Hunden, die spontan der Wut erlegen waren („Strassengift"), in nicht zu kleiner Menge ($^1/_{30}$ gr) durch Trepanation unter die Dura von Kaninchen gebracht dieselben nach einer Inkubationszeit von 12—15 Tagen wutkrank machte. Diese Inkubation blieb dieselbe, wenn das Strassengift vorher eine Reihe von Hunden durchwandert hatte. Wurde dagegen die Übertragung von Kaninchen zu Kaninchen angewandt, so verringerte sich die Inkubationszeit immer mehr, bis sie — nach jahrelanger Fortsetzung des Verfahrens — etwa 6—7 Tage betrug. Eine weitere Steigerung der Virulenz, die auch nach Rückübertragung auf Hunde bestehen bleibt, scheint bei Benutzung grosser Kaninchen nicht stattzuhaben („Virus fixe" PASTEUR's). Werden kleinere Rassen dieser Tiere benutzt (wie z. B. in Russland), so kann die Inkubation bis auf 5—6 Tage fallen. Die nach dieser Inkubationszeit ausgebrochene Wut tötet regelmässig nach 2—3 Tagen. Das Rückenmark solcher Tiere benutzte PASTEUR als konstantes Infektionsmaterial und versuchte dasselbe durch Behandlung ausserhalb des Tierkörpers in Impfstoff zu verwandeln. Durch Konservierung in einer trockenen Atmosphäre bei gewöhnlicher Temperatur, Sauerstoffzutritt und Lichtabschluss (Kölbchen mit Watteverschluss, in denen das Mark aufgehängt wird, während am Boden liegende Stückchen Ätzkali die Feuchtigkeit anziehen) wird im Laufe von 14 Tagen eine genügende Abschwächung bewirkt. Hunde, die täglich subkutane Aufschwemmungen kleiner Stückchen des 14, 13, 12 u. s. w. bis 1 Tag getrockneten Materials bekommen, erweisen sich nachher als unempfänglich gegen subkutane und selbst subdurale Einverleibung des „Virus fixe".

Andere Verfahren zur Immunisierung sind folgende: Das Wutgift kann durch Licht, höhere Temperatur (50—60°), Antiseptika, künstliche Verdauung in seiner Wirksamkeit abgeschwächt und zerstört werden (CELLI, CORNIL und BABES, BABES und TALASESCU), während neutrales Glycerin und Kälte dasselbe konserviert (CELLI, JOBERT, C. R. 91) und die Fäulnis nur geringen Einfluss äussert (RUSSO-TRAVALI und BRANCALEONE, Ri. 89. 127). Auf die Erzeugung von Vaccins durch Hitze und Verdauung wurden Impfmethoden gegründet (BABES); die letztere ist sogar schon im Anfang dieses Jahrhunderts von VALLI empfohlen worden (vgl. CENTANNI, Ri. 92. 102—4, „Metodo italiano"). Weiterhin hat man auf Grund der Thatsache, dass manche Einverleibungsarten des ungeschwächten Wutgiftes, wie die subkutane, intravenöse Einspritzung sowie die Verfütterung und die Behandlung mit stark ver-

dünntem Virus, oft nicht töten, sondern Immunität verleihen, diese Verfahren zur Erzielung eines Impfschutzes vorgeschlagen (Helmann, Galtier, Roux und Nocard, Babes und Talasescu, Babes und Lepp, P. 89. 7). Trotz allen dafür empfohlenen Cautelen sind aber diese Methoden nicht nur manchmal unzuverlässig, sondern selbst gefährlich, weil sie experimentelle Wut veranlassen können (vgl. Duclaux, P. 88. 97). Günstiger liegen die Verhältnisse bei Verwendung des Blutserums von Tieren, die gegen Rabies immunisiert worden sind (Babes und Lepp, Tizzoni und Schwarz, Ri. 91. 191 u. 92. 18; Tizzoni und Centanni, Ri. 93. 297, r: C. 18. 8). Mit Erfolg verwendete Centanni (Ri. 93. 158) auch das Centralnervensystem immunisierter Tiere als Impfstoff (vgl. Bd. I, S. 363 u. 366).

Da das Pasteur'sche Schutzverfahren, auch wenn es nach der vollzogenen Infektion zur Anwendung kam, Versuchstiere vor dem Ausbruch der Wutkrankheit zu retten imstande war, so lag es nahe, dasselbe auch zur Behandlung von Menschen, die durch den Biss tollwütiger Hunde in Gefahr gekommen waren, zu benutzen. Die Aussicht auf Erfolg war um so grösser, als die Inkubationszeit bei der Wut des Menschen eine ziemlich lange zu sein pflegt. Sehr selten erfolgt ihr Ausbruch vor dem 15. Tage, gewöhnlich erst im Laufe des zweiten Monats, selten nach dem dritten Monat, ganz ausnahmsweise aber auch noch später als 6 Monate (vgl. Bauer, M. 86. 37). Für die Behandlung ist dadurch Zeit genug gewonnen. Die Erfahrung an Tausenden von Fällen hat bewiesen, dass es durch die Pasteur'sche Methode in der That gelingt, den Ausbruch der Wut zu verhindern (vgl. Cornil und Babes). Das ursprüngliche Verfahren (s. o.) der 10—14 tägigen Behandlung mit kleinen Dosen Vaccins von allmählich steigender Wirksamkeit gab schon sehr günstige Resultate, es stellte sich aber bald heraus, dass es in Fällen sehr schwerer Verletzungen, wie sie besonders im Gesicht durch Bisse von wütenden Wölfen hervorgerufen werden, vielfach im Stiche lässt. Man steigerte daher die Wirksamkeit der Impfung durch Verstärkung der Dosis (mehrere Gramm des trockenen Rückenmarks), Beschleunigung und Wiederholung des ganzen Prozesses, so dass im Laufe von 14 Tagen die ganze Behandlung mehrmals durchgemacht wurde. Die Technik blieb dabei so einfach, wie sie ursprünglich gewesen war: das trockene Mark wird mit der doppelten Menge Bouillon gut verrieben und mit einer mehrere Kubikcentimeter haltenden Spritze meist in der Gegend des Hypochondriums injiziert. Eine örtliche Reaktion bleibt bei Innehaltung der Asepsis fast völlig aus, nie kommt es zur Eiterung. Die Ergebnisse dieser vervollkommneten Pasteur'schen Schutzimpfung sind sehr günstige, wie aus den regelmässigen, in den Ann. de l'Institut Pasteur veröffentlichten Berichten und

denjenigen anderer Impfinstitute in Italien (P. 95. 10 u. 96. 4), Russland, Rumänien u. s. w. (s. J. 87—93) zu ersehen ist. Nach POTTEVIN's Statistik, welche die Jahre 1886—94 umfasst (P. 95. 6), starben von 13 817 gebissenen und in Paris behandelten Personen 0,5 %, darunter hatten 1347 Bisse am Kopf mit einer Mortalität von 1,26 %, 8722 an den Händen (0,76 %), 3746 an den übrigen Körperstellen (0,28 %). Die Resultate der übrigen Institute sind ähnliche. Man erkennt daraus die relative Gefährlichkeit der Wunden an den verschiedenen Körperstellen. Von grösstem Einfluss auf den Erfolg ist die Schnelligkeit, mit der die Behandlung nach der Verletzung eingeleitet wird. In den Statistiken werden gewöhnlich die Fälle besonders aufgeführt, je nachdem die beissenden Tiere blos wutverdächtig waren, oder die Wut bei denselben durch tierärztliche Feststellung oder experimentell gesichert war. Die Unterschiede der darnach gruppierten Zahlen sind sehr gering (für 1894: 0,47, 0,5 und 0,6 %) — ein Beweis für die Zuverlässigkeit der erhaltenen Resultate. — Angesichts der letzteren ist ein Zweifel an der segensreichen Wirkung der PASTEUR'schen Entdeckung nicht erlaubt. Man hat früher hauptsächlich eingewendet, dass der Prozentsatz der von tollwütigen Tieren gebissenen Personen, die wirklich an Wut erkranken, ein gar nicht bedeutender sei; indessen ergiebt die sehr zuverlässige Statistik LEBLANC's von 1878—83 unter 515 in Paris gebissenen Personen eine Mortalität von 16 % (VULPIAN, C. R. 87), die Meisten geben viel höhere Zahlen an, und ganz besonders ungünstig beurteilt werden die Bisse am Kopfe (88 %). Was die Bissverletzungen durch Wölfe angeht, so scheinen sie entsprechend ihrer Schwere trotz der intensivsten Behandlung immer noch eine verhältnismässig ungünstige Prognose zu geben (10 % nach CORNIL und BABES gegen 60—80 % Mortalität bei nicht spezifischer Behandlung).

Während das PASTEUR'sche Verfahren, möglichst frühzeitig nach dem Biss angewandt, so günstige Erfolge zeitigt, ist es ohnmächtig bei schon ausgebrochener Wut, die mit ganz verschwindenden Ausnahmen immer zum Tode führt. Man hat zur Bekämpfung der Krankheit intravenöse Behandlung mit nicht abgeschwächtem Wutgift vorgeschlagen (NOVI und POPPI, r: J. 92. 106) und glaubt sogar einen Heilerfolg erzielt zu haben. Von anderer Seite (BORDONI-UFFREDUZZI, Ri. 92. 112; ZAGARI, Ri. 92. 219) ist das bestritten und der genannte Fall als einer jener seltenen Fälle spontaner Heilung (vgl. P. 95. 10) aufgefasst worden. Die Wirkung der Einspritzungen macht sich, wie sich eigentlich von selbst versteht, höchstens in dem Sinne geltend, dass dadurch eine Beschleunigung des fatalen Verlaufes der Wut bewirkt wird. Gänzlich verwerflich ist die Methode aber, wenn sie (nach FERRÀN's Vorschlag als subkutane Injektion grosser Mengen des Virus, r: J. 88) bei Menschen angewandt wird, bei denen die Wut noch nicht ausgebrochen ist (s. o.),

in der That hat Bareggi dadurch fünf Personen an experimenteller Wut verloren (s. J. 89. 141 Anm. 3). Die Einverleibung des Blutserums von gegen Wut immunisierten Tieren ist dagegen ungefährlich; ob sie sich als Heilmittel gegen die ausgebrochene Wut wird verwerten lassen, muss dahingestellt bleiben.

Die Prophylaxe der Hundswut durch Maulkorbzwang ist, wie das Beispiel der Länder lehrt, die letztere eingeführt haben (Preussen), geeignet, die Gefahren dieser Infektion fast vollständig zu beseitigen. Bei allgemeiner Einführung derselben würde die Hundswut unzweifelhaft bald auf den Aussterbeetat gesetzt sein.

Bacillen, die bei Infektionen zweifelhaften Ursprungs gefunden worden sind.

Variola. In einem Fall von Variola sah L. Besser (C. 13. 590) bei mikroskopischer Untersuchung des Ausstrichs von frischen Papeln kleinste Bacillen (0,25 : 1 μ), die sich mit Carbolfuchsin polar, übrigens auch mit anderen Anilinfarben färbten, in Kulturen palissadenförmig angeordnet waren und spindelförmige Gestalt hatten. Sporenlos. Wachstum nur bei höherer Temperatur und sehr langsam, Maximum der Entwicklung in einem Monat. Zuerst kleine Kolonien, später ein grauer, feuchter, ziemlich dicker Anflug, der klebrig ist. Auch in der Tiefe des Nährbodens Entwicklung. Bouillon zuerst getrübt, später klar. — Über andere von Hlawa, Nikolsky und Grigoriew gefundene, nicht charakteristische Bakterien vgl. Besser, ferner Guttmann (V. 107 u. 108) und L. Pfeiffer (Z. 3). Über sekundäre Krankheitserreger in der Lymphe vgl. Landmann (R. 95. 21 u. 96. 10.) — Siegel (D. 93. 2) erhielt durch Injektion von 1—2 ccm Vaccinelymphe bei Kälbern eine fibrinöse Peritonitis mit Bildung von Knötchen und starker Lymphdrüsenschwellung, die durch ein dem B. coli communis ähnliches Bakterium verursacht zu sein schien. Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben erwiesen sich bei gleicher Behandlung refraktär. Nach Impfung mit den Kulturen wurden einjährige Kinder nicht immun gegen Vaccine. Buttersack (A. G. 9. 1) beschreibt im Trockenpräparat von Vaccinelymphe Fäden mit körnigen Bildungen, die er als Mikroorganismen interpretieren möchte. Es handelt sich anscheinend um Niederschläge aus der eiweisshaltigen Flüssigkeit (vgl. Landmann, R. 94. 15 und Dräer, C. 16. 14). Über interessante Protozoenbefunde s. Cytoryctes variolae. — Die Identität der Variola und Vaccine wird auf Grund der gelungenen Erzeugung von Vaccine beim Kalbe durch Variolalymphe und der durch successive Verimpfung bewirkten Abschwächung des Variolavirus verteidigt von Fischer-Karlsruhe (M. 90 und S. 92. 389), Haccius (Variola-Vaccine, Genève-Paris. 94), Freyer (Z. 21. 2) u. A., aber bestritten von Chauveau (Bull. Acad. méd. 91; vgl. Rénoy u. Dupuy, A. E. 94. 3). Das Serum der Vaccinirten besitzt nach den meisten Autoren Schutzkraft (Rembold, C. 18. 4/5; Beumer u. Peiper B. 95. 34; Friedländer, B. 95. 39; Hlawa u. Houl, r: B. 95. 44; Béclère, Chambon u. Menard, P. 96. 1).

Masern. Canon und Pielecke (B. 92. 377) fanden im Blute, im Auswurf, im Nasen- und Konjunktivalsekret von 14 Masernkranken Bacillen

von unregelmässiger Grösse und Färbbarkeit, die sich nach GRAM entfärbten, auf festem Nährboden nicht wuchsen, einige Male sich aber in erster Kulturgeneration in Bouillon entwickelten. CZAJKOWSKI (C. 18. 17/18) beschreibt aus dem Blute von Masernkranken bewegliche Bacillen von 0,25 : 5 μ, die sich nicht nach GRAM färben, auf Gelatine und Agar nicht, dagegen auf Glycerin-, Blutagar, Bouillon und Serum wachsen und Mäuse unter Septikämie töten sollen. Vgl. Protozoen.

Typhus exanthematicus. Unter 49 Fällen dieser Krankheit fand HLAWA (C. 7. 66) 20 mal einen Streptobacillus, der bald spindel-, bald stäbchenförmige Gestalt besass, bei Zimmertemperatur nicht wuchs, auf Zuckeragar bei 30° isolierte, schuppenförmige, schnell trocknende Kolonien bildete. Bei jungen Schweinen verursachte die Reinkultur einige Male Fieber und Abmagerung, einmal rote Flecken auf der Haut. Über die weitere Litteratur vgl. GONGET (S. 93. 15), LEWASCHOFF (r. C. 18. 4/5) und DUBIEF und BRUHL (A. E. 94. 2), welche letztere einen sehr zarten „Diplokokkus exanthematicus" in 9 Fällen im Blute auffanden. Vgl. Protozoen.

Keuchhusten. AFFANASSIEFF (St. Petersburg. m. Woch. 87. 39—42) fand im Sekret bei Keuchhusten, ferner in der Schleimhaut der Bronchien und in den bronchopneumonischen Herden ein bewegliches Stäbchen, das nach der Beschreibung dem B. coli ähnelte, obwohl es Sporen bilden sollte. Intratracheale Impfung bei jungen Hunden und Katzen erzeugte typische Anfälle von Keuchhusten und teilweise Komplikationen in der Lunge, ähnlich denen des Menschen. COHN und NEUMANN (r. C. 18. 19) fanden nur Kokken, keine Bacillen. Vgl. Protozoen.

Gelbfieber. GIBIER (S. 88. 7) will einen krummen Bacillus gefunden haben, der Nährböden schwarz färbte und Tiere vom Verdauungskanal aus unter Intoxikationserscheinungen tötete. Über die späteren durchaus negativen Resultate STERNBERG's und die früheren Befunde FREIRE's vgl. J. 87. 84; 88. 242; 89. 120. Über Schutzimpfung durch Mückenstiche vgl. FINLAY, r: C. 18. 17/18.

Beri-Beri. EYCKMANN (r: J. 89. 340) hatte bei Züchtung des Blutes niemals Erfolg, sah aber im Blute von 5 unter 26 Beriberi-Kranken dünne Bacillen, wie schon früher PEKELHARING und WINKLER; vgl. Protozoen.

Leukämie. Im Blute von 4 Leukämischen fand PAWLOWSKY (D. 92. 28) spärliche kurze Bacillen, die sich nach GRAM schlecht, mit Methylenblau polar färbten, nicht in gewöhnlicher Bouillon, Gelatine oder Agar zu züchten waren, aber in Fleischbouillon mit Blutserum in 4 Tagen einen feinkörnigen Bodensatz und auf Glycerinagar einen sammtartigen Streifen bildeten. Bei Impfung von Kaninchen entstand keine Leukämie. In Schnitten von drei Fällen von Leukämie waren die gleichen Bacillen, besonders in der Leber, nachzuweisen. DELBET (S. 95. 32) berichtet, ohne ihn weiter zu beschreiben, über einen Bacillus, der aus einem Fall von Pseudoleukämie (Lymphadénome généralisé) isoliert, bei einem Hunde nach wiederholter Injektion eine ähnliche Erkrankung verursacht haben soll. Die Bacillen fanden sich in den geschwollenen Lymphdrüsen (vgl. A. FRÄNKEL, D. 95. 41; ferner S. 285, 371 u. 489 dies. Bdes.).

Chorea. PIANESE (Ri. 91. 158) will im Halsmark eines an schwerer Chorea verstorbenen Individuums einen sporigenen, leicht züchtbaren Bacillus gefunden haben, der bei Hunden und Kaninchen subdural, bei Meerschweinchen in die Nase verimpft ein allgemeines oder auf einige Muskelgruppen

beschränktes Zittern und den Tod nach 1—4 Tagen erzeugt haben soll. In den roten Blutkörperchen der Blutgefässe des Rückenmarks sollen die Bacillen sichtbar gewesen sein. — Aus dem Blute eines spontan an Chorea erkrankten Hundes isolierte ein Schüler RICHET's (r: C. 13. 674) einen Bacillus, der bei einem sehr jungen Hunde nur trophische Störungen, bei einem zweiten ausserdem Chorea verursacht haben soll.

Delirium acutum. Durch Züchtung der subduralen Flüssigkeit von einem Falle von Delirium acutum gewann RASORI (C. 14. 16) einen Bacillus, der nach seiner Beschreibung dem B. coli ähnelte, aber geringere Wachstumsintensität und Lebensdauer besass. Für Kaninchen war er, auf verschiedenem Wege einverleibt, sehr pathogen (Septikämie).

Eklampsie. BLANC (r: C. 6. 184) hat aus dem Harn von Eklamptischen Bacillen isoliert, die sich morphologisch durch Vorhandensein eines stärker färbbaren Körperchens auszeichneten und in Kulturen nicht charakteristisch wuchsen. Intravenöse Injektion erzeugte bei gesunden Tieren Konvulsionen, Nephritis und Tod mit reichlichem Bacillenbefund im Blute und im Harn und miliaren Abscessen in der Leber. Nicht gravide Tiere erholten sich. Vgl. auch den B. proteus vulgaris und FAVRE (S. 95. 22 u. V. 141. 2).

Infektiöser Hydrops. Als Erreger einer Form von Hydrops beim Menschen bezeichnet HAMBURGER (Zi. 14) das „Bakterium lymphagogum", das er aus einem solchen Falle isoliert hat. Es soll mässig beweglich sein, die Form von „Kokken" haben, sich mit allen Anilinfarben färben, nicht in Rinder-, Kalbs- und Pferdebouillon und deren Blutserum, wohl aber in menschlichem Blutserum und Ascitesflüssigkeit wachsen. Auch Wachstum auf Agar und Gelatine, nicht auf Kartoffeln. Geringes Peptonisierungsvermögen. Kulturen enthalten eine lymphtreibende Substanz, die durch 2stündiges Erhitzen auf 50° zerstört wird.

Trachom. Im zerquetschten Follikelinhalt fand SHONGOLOWITZ (Petersb. med. W. 91. 28—30; r: J. 90. 364) regelmässig durch viertelstündige Färbung mit erwärmtem Anilinwassergentianaviolett und Behandlung nach GRAM-WEIGERT einen feinen Bacillus (0,3—0,5 : 1—2 μ), der meist einzeln und frei, selten in den Zellen lag, an den Polen stärker gefärbt war als in der Mitte. Auch in Paraffinschnitten gelang der Nachweis dieser Bacillen in allen Schichten, am wenigsten in der Follikelschicht, reichlich im lockeren subkonjunktivalen Gewebe. Manchmal fanden sich nach der EHRLICH'schen Methode färbbare, tuberkelbacillenähnliche Stäbchen. In 7 Fällen wurden die obigen Bacillen in Reinkultur auf Agarplatten gezüchtet. Dieselben wachsen sehr langsam, am besten auf Agar, der von Anfang an eine grünliche Farbe annimmt. Gelatine wird sehr langsam verflüssigt („resorbiert"). Impfungen mit Follikelinhalt auf die Konjunktiva von Katzen und Kaninchen blieben erfolglos, solche mit Reinkultur aber ergaben 2mal eine Art trachomatöser Erkrankung. — Andere Autoren hatten nur negative Resultate (vgl. BAUMGARTEN, L. u. J.) oder erhielten Kokken (SATTLER).

Framboesia (Boubas). Bei dieser Hautaffektion der Tropen, die unter der Form himbeerartiger Wucherungen verläuft, fand BREDA (A. D. 33) zahlreiche deutliche Bacillen von 0,3 : 3—4 μ, die nie intracellulär lagen.

Rinderpest. METSCHNIKOFF und GAMALEIA (r: C. 1. 21) fanden in den Geschwüren des Labmagens von pestkranken Rindern, nicht konstant dagegen im Blut von solchen, kurze Stäbchen, die manchmal zu langen Scheinfäden auswuchsen, typhusähnlich sich entwickelten und bei Meerschwein-

chen sowie Kälbern eine der Rinderpest ähnliche Erkrankung erzeugten. Bestätigungen sind nicht bekannt geworden. Frühere Befunde s. ebenda.

Bradsot (Gastromycosis ovis). Bei dieser in Island und Norwegen herrschenden endemischen Krankheit („schnelle Krankheit") der Schafe, die hauptsächlich in hämorrhagischer Entzündung der Labmagenwand besteht, manchmal auch andere Magen- und Darmabschnitte sowie den ganzen Körper beteiligt, fand NIELSEN (r: J. 88. 252) und zwar nicht nur in der Magenwand, sondern häufig auch in den inneren Organen (3 Stunden nach dem Tode) konstant Bacillen von 1 : 2—6 μ, die oft zu zweien, seltener zu Ketten vereinigt waren, sich nach GRAM färbten, häufig einen lichtbrechenden Körper enthielten, auf künstlichen Nährböden nicht zu züchten waren. Übertragung von bacillenhaltigem Gewebsmaterial auf Kaninchen und Lämmer — auch durch Verfütterung — hatte keinen Erfolg.

Hundestaupe. Dieser Name umfasst nach SCHANTYR (Z. T. 91) drei verschiedene Erkrankungen, die durch den bakteriologischen Befund charakterisiert sind: 1. Abdominaltyphus des Hundes mit weit im Blut der Organe verbreiteten Bacillen, die denen des menschlichen Abdominaltyphus (auch auf Kartoffeln) sehr nahe stehen sollen; 2. Hundetyphoid mit nach GRAM färbbaren und züchtbaren, gruppenbildenden Bacillen; 3. eigentliche Hundestaupe mit nach GRAM färbbaren, in Gruppen liegenden, feinen Stäbchen, die nicht oder spärlich auf den Nährböden gedeihen. GALLI-VALERIO (r: C. 17. 18/19) isolierte aus Lungen, Hirn, Rückenmark und deren Häuten regelmässig, nie aus dem Blut staupekranker Hunde einen ovalen Bacillus, der sich nach GRAM färbte, in Gelatine längs dem Stich Gas, an der Oberfläche derselben ohne Verflüssigung einen Trichter bildete, auf Agar kleine, weisse Kolonien entwickelte und bei einem jungen Hunde nach subkutaner Impfung die charakteristische Krankheit erzeugte (vgl. auch C. 19. 18/19).

Gebärfieber der Meerschweinchen. In 23 Fällen dieser Krankheit züchtete SCHANTYR (Z. T. 91) einen kleinen Bacillus aus Blut und Organen, der bei Meerschweinchen Septikämie, bei Kaninchen nur tötliche Intoxikation erzeugte.

Bacillen der Froschblutkörperchen. Von KRUSE (V. 120) und GABRITSCHEWSKI (P. 90) im Innern der roten Blutkörperchen von Fröschen als sehr häufiger Befund nachgewiesen. Sie liegen zu zweien und zu grösseren Häufchen vereinigt in einer verschieden geformten, ungefärbten Substanz eingebettet, die von GABRITSCHEWSKI als zu einem parasitären Protozoon der Blutkörperchen gehörig betrachtet wird (vgl. Cytamoeba bei Protozoen). Danach wären die Bacillen erst Parasiten von Parasiten.

Nonnenraupenkrankheit. Als Erreger dieser Seuche, die der Schlaffsucht der Seidenraupen entspricht, sind von HOFMANN (r: J. 91) und TUBOEUF (r: J. 92) verschiedene Bacillen („Bakt. monachae") angesprochen worden, deren ätiologische Bedeutung freilich TANGL (r: C. 16. 15/16; vgl. aber ECKSTEIN, r: C. 18. 9/10) nicht zugesteht. Die Bekämpfung der Nonnenraupenplage durch Reinkulturen dieser Bacillen ist daher erfolglos.

Traubenkrankheit. Unter dem Namen „Brunissement du sarment" ist eine Krankheit der Weintrauben bekannt, die nach VIALA durch ein Bakterium hervorgerufen wird (OSTROWSKY, S. 95. 298). Nach OSTROWSKY sind dieselben auch für Kaninchen pathogen, bei denen sie Fieber, Abmagerung und Abscesse in der Leber und Milz erzeugen (vgl. Bac. uvae S. 329).

Viertes Kapitel.

Die Spirillen

von

R. Pfeiffer.

Spirillum seu Vibrio cholerae asiaticae.

(Koch'scher Kommabacillus, Bacille virgule cholérogène.)

Zahlreiche frühere Versuche, den längst vermuteten Erreger der Cholera zu finden, führten zu keinerlei sicheren Resultaten; auch die Mikroorganismenbefunde von Pacini (1854) und Klob (1867) gestatteten keine Verwertung für die ätiologische Erkenntnis.

Koch's Entdeckung der Cholerabacillen. Als im Jahre 1883 von neuem nach langer Pause die Cholera an die Pforten Europas klopfte und im Nildelta gehäufte Cholerafälle auftraten, entsandte Deutschland eine Kommission unter der Führung von Robert Koch, um die Ursache der mörderischen Seuche aufzuklären. Schon in Egypten gelang es Koch in dem Darminhalte und in den Darmwandungen frischer Choleraleichen eine wohl charakterisierte Bakterienspezies aufzufinden: sehr kleine, kommaförmig gekrümmte Stäbchen, welche durch ihre Neigung, zu schraubenförmig gewundenen Fäden auszuwachsen, sich als eine Spirillenart erwies. Weitere Untersuchungen, welche bald darauf durch R. Koch im Heimatlande der Cholera, in Indien, angestellt wurden, ergaben, dass diese Bakterienspezies sich konstant im Darminhalt und den Dejektionen der Cholerakranken nachweisen liess, und zwar um so reichlicher und reiner, je frischer und heftiger der Choleraprozess auftrat, dass sie dagegen weder bei gesunden Personen noch im Verlaufe anderer Krankheiten aufgefunden werden konnte. Koch erklärte daraufhin diese Kommabacillen für die Erreger der Cholera. Wir werden sehen, dass die seit Koch's Entdeckung angestellten, überaus zahlreichen Nachprüfungen die ursächliche Bedeutung der Koch-schen Spirillen für die asiatische Cholera lediglich bestätigt haben.

Schon Koch hatte den Nachweis geführt, dass im Blute und in den Organen frischer Choleraleichen keinerlei, einer Beteiligung an der Infektion verdächtige Bakterien vorhanden sind, ein Befund, der zu erwarten war, da wesentliche pathologisch-anatomische Veränderungen nur im Darm auftreten, in der Leber, Milz, Nieren u. s. w. dagegen gar nicht oder in keineswegs prinzipaler Weise (Virchow [1]). Im Darm fand Koch verschiedene, nach der Intensität und Dauer des Prozesses

1) Verhandl. d. Chol.-Konferenz. 2. Jahr 1885.

sich abstufende Veränderungen. In sehr akut verlaufenen Fällen bestand nur eine geringe Schwellung und rosenrote Färbung der Dünndarmschleimhaut; der Darminhalt war farblos, reiswasser- oder besser mehlsuppenähnlich. In diesen Fällen waren die Kommabacillen gewöhnlich in grössten Massen, oft fast in Reinkultur im Darminhalt vorhanden. Hatte der Krankheitsprozess länger gedauert, so zeigte die Darmschleimhaut etwas stärkere Veränderungen, namentlich war eine fleckweise Rötung, besonders an den Rändern der Follikel und Peyer'schen Plaques wahrnehmbar. Alsdann liess sich die Einwanderung der Kommabacillen in die Schleimhaut nachweisen; auf Schnitten war zu beobachten, dass die Kommabacillen in die schlauchförmigen Drüsen vorgedrungen waren und sich zum Teil zwischen Epithel und Basalmembran geschoben hatten. Weiter nach der Oberfläche hin waren häufig auch andere Bakterien, dickere und feinere Bacillen, mehr oder weniger tief in die Schleimhaut eingedrungen, aber offenbar immer erst im Gefolge der Kommabacillen, die stets am weitesten avanciert waren und den anderen Bakterien gleichsam erst den Weg bereitet hatten. — In einer dritten Kategorie von Cholerafällen hatte das längere Bestehen der Krankheit allerlei sekundäre Veränderungen bewirkt; der untere Abschnitt des Dünndarms war dunkelbraunrot gefärbt, die Schleimhaut mit oberflächlichen Hämorrhagien durchsetzt, zuweilen sogar oberflächlich nekrotisiert und mit diphtherischen Auflagerungen versehen. Dementsprechend war auch der Darminhalt keine farblose, sondern eine blutig-jauchige, stinkende Flüssigkeit, und in dieser waren Kommabacillen oft schwer erkennbar wegen der massenhaft vorhandenen anderen Bakterien verschiedenster Art. —

Methoden zum Nachweis der Cholerabakterien. Der Nachweis der Cholerabakterien in den Entleerungen der Cholerakranken oder in dem bei Sektionen entnommenen Inhalt der dünnen Därme gelingt mit Sicherheit nach folgenden Methoden:

Man beginnt mit der mikroskopischen Untersuchung, indem man ein Tröpfchen der verdächtigen Dejektion, am besten eines der kleinen Schleimflöckchen, welche, aus gequollenen Epithelien bestehend, den Entleerungen des Cholerakranken die so charakteristische reiswasserähnliche Beschaffenheit verleihen, und welche an Choleravibrionen besonders reich zu sein pflegen, auf Deckgläschen ausstreicht, trocknet, erhitzt und mit einer dünnen wässrigen Fuchsin- oder Methylenblaulösung färbt. Es giebt nun Fälle von Cholera, wo derartige Präparate fast eine Reinkultur von Kommabacillen enthalten. Hier genügt für den erfahrenen Beobachter ein Blick in das Mikroskop, um mit Sicherheit die Diagnose Cholera zu stellen. Besonders günstige Untersuchungsobjekte giebt auch in der Regel mit Choleradejektionen infizierte und

einige Zeit in feuchtem Zustand aufbewahrte Cholerawäsche, da, wie schon KOCH gezeigt hat, unter diesen Umständen die Choleravibrionen vorübergehend sich stark vermehren können, so dass die neben ihnen vorhandenen Darmbakterien im mikroskopischen Bilde völlig in den Hintergrund treten. Man darf aber nicht erwarten, in allen Fällen derartig einfache, leicht zu deutende Verhältnisse vorzufinden. Sehr häufig sind die Cholerabacillen von anderen im Darm massenhaft wuchernden Spaltpilzen verdeckt und es ist dann kaum möglich, mit Sicherheit in dem Wirrwarr der Formen die Choleraerreger zu erkennen. Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass in den Stuhlgängen gesunder oder an einfacher Diarrhoe leidender Personen häufig genug Kommabakterien, feinere und gröbere Spirillen gefunden werden, welche aus der Mundhöhle stammen, und welche mit der Cholera auch nicht das Geringste zu thun haben, die aber ungeübte Untersucher unter Umständen irre führen können.

Nachweis durch das Kulturverfahren. Die mikroskopische Untersuchung verdächtiger Dejektionen giebt demnach nur in einem Bruchteil der Fälle ein unzweideutiges Resultat. In der Regel ist sie zu ergänzen durch das Kulturverfahren, welches aber auch unter den schwierigsten Verhältnissen zum Ziele führt. Die Kultur erfolgt in der üblichen Weise dadurch, dass ein Schleimflöckchen der Dejektionen oder der beschmutzten Wäsche entnommen und in ein Gläschen mit verflüssigter 10proz. Nährgelatine gebracht wird, von welchem aus dann nach der gewöhnlichen Vorschrift zwei Verdünnungen hergestellt werden. Alle Gläschen werden auf Platten ausgegossen und bei möglichst hoher Zimmertemperatur, 22—23° C., 24 Stunden aufbewahrt. Es sind denn die Kolonien der Cholerabakterien gross genug, um unter dem Mikroskop ihre charakteristischen Merkmale in voller Deutlichkeit zu zeigen. Die überwiegende Mehrzahl der im Dickdarm schmarotzenden Mikroorganismen, unter ihnen auch die oben erwähnten Mundkommabakterien und Spirillen, werden bei dem Plattenverfahren ausgeschaltet, da sie in Nährgelatine überhaupt kein Wachstum zeigen. So kommt es, dass häufig genug aus Stuhlproben, in welchen die mikroskopische Prüfung ein undefinierbares Gemisch von allen möglichen Bakterienformen ergab, in den Platten gerade Reinkulturen der KOCH'schen Bacillen aufgehen, was die Diagnose natürlich wesentlich erleichtert. Besonders kommt auch der Plattenmethode zu statten, dass in der Regel aus Darminhalt nur solche Kolonien aufgehen, welche die Gelatine nicht verflüssigen. Es ist daher meist sehr leicht, schon makroskopisch selbst vereinzelte Cholerakolonien in den Fäcesplatten durch ihren charakteristischen Verflüssigungstrichter zu erkennen.

Das Anreicherungsverfahren. Immerhin giebt es Fälle, in welchen die Zahl der Cholerabakterien so gering ist, dass auch die Plattenmethode im Stich lässt. Das trifft besonders zu für Stuhlproben oder Leichenobjekte, die entweder nach Ablauf des eigentlichen Choleraanfalls entnommen sind, oder welche einen längeren Transport bei Sommertemperatur durchzumachen hatten, wo dann überwuchernde Fäulnisbakterien die weniger widerstandsfähigen Cholerakeime grösstenteils vernichten. In solchen Fällen ist es vorteilhaft, durch eine Vorkultur die Choleravibrionen anzureichern. Zu diesem Zwecke bringt man Tröpfchen des zu untersuchenden Materials in eine 1proz. Peptonlösung mit $^1/_2$ % Kochsalz und setzt die so beschickten Röhrchen in den Brütschrank. Es häufen sich dann die lebhaft beweglichen und Sauerstoff liebenden Kommabacillen an der Oberfläche der Flüssigkeit an und wuchern dort so lebhaft, dass sie schon nach 6 Stunden ein zartes Häutchen bilden können, welches oft geradezu als eine Reinkultur von Vibrionen bei mikroskopischer und kultureller Untersuchung sich darstellt. Das Prinzip dieser sehr empfindlichen Methode ist ursprünglich von SCHOTTELIUS angegeben worden, die Methode selbst wurde dann in neuerer Zeit von R. KOCH und DUNBAR ausgearbeitet.

Schwieriger gelingt der Nachweis der Kommabacillen auf Schnitten der Darmschleimhaut. In den sehr akut verlaufenden Fällen scheint es kaum zu einer Einwanderung der Bacillen zu kommen, in verschleppten Fällen sind die eingedrungenen Kommabacillen längst zugrunde gegangen, und man findet höchstens andere secundär eingewanderte Bakterien in den von jenen gebahnten Wegen. Am sichersten gelingt die Auffindung der Kommabacillen in Schnitten, wenn die Darmschleimhaut in dem oben beschriebenen Zustand der fleckweisen Rötung sich befindet; in Schnitten durch die rot umsäumten Follikel sind sie dann fast regelmässig wahrnehmbar. Die Färbung erfolgt am besten mit alkalischem Methylenblau, eine brauchbare Doppelfärbung ist bis jetzt nicht bekannt geworden, was um so mehr zu bedauern ist, als die Erkennung der Kommabacillen inmitten der in gleicher Weise gefärbten Zellen und Kerne keine ganz leichte Aufgabe ist. Es kommt dazu, dass die Bacillen selbstverständlich nur selten ganz in einer Ebene liegen und ihre Kommaform deutlich zeigen; meist ist die Kurvatur mehr nach unten oder nach oben gerichtet, oder das Komma steht mehr oder weniger vertikal; in allen diesen Fällen resultiert eine Form, die von derjenigen der auf dem Deckglas ausgestrichenen und meist horizontal in einer Ebene gelagerten Kommabacillen erheblich abweicht. Vereinzelte Kommabacillen entziehen sich daher im Gewebe völlig der sicheren Erkennung; unter kleinen Haufen finden sich dagegen gewöhnlich einzelne deutliche Kommaformen, durch deren Leitung man

zu einer richtigen Auffassung der übrigen, weniger günstig gelagerten Individuen kommt. Unter Berücksichtigung dieser Schwierigkeiten ist indessen der Nachweis der Kommabacillen im Gewebe der Darmschleimhaut mit vollster Sicherheit zu erbringen.

Mit Hilfe dieser Methoden ist bewiesen worden, dass die Cholerabakterien konstant in jedem Falle von Cholera asiatica vorkommen, und dass sie zugleich ausschliesslich bei dieser Krankheit, dagegen niemals bei irgend welcher anderen Krankheit oder bei gesunden Personen gefunden werden. Zwar darf man nicht erwarten, die KOCH'schen Bacillen namentlich bei älteren oder komplizierten Cholerafällen in jeder einzelnen Dejektion anzutreffen, aber die Untersuchungen mehrerer Dejektionen während des ganzen Verlaufs der Krankheit resp. des Darminhaltes der Leiche führten bisher stets zu positiven Ergebnissen. Nur eine scheinbare Ausnahme ist zu erwähnen. Durch die verfeinerten Untersuchungsmethoden, welche während der Choleraepidemie der letzten Jahre ausgebildet wurden, ist vielfach die Anwesenheit der Cholerabacillen bei Personen konstatiert worden, welche ganz gesund waren und dauernd gesund blieben, oder die nur ganz leichte Störungen von seiten des Darmkanals erkennen liessen.

Es handelte sich dann aber stets um Individuen, welche zu einer eng zusammengehörigen Gruppe von Menschen gehörten, die in ihrer Gesamtheit der Infektion mit Cholera in intensivster Weise ausgesetzt war. In derartigen genau untersuchten Fällen hat man konstatieren können, dass beispielsweise von 10 Personen nur etwa 1 oder 2 an der Cholera starben, 2—3 intensiver erkrankten, während der Rest höchsten geringe, rasch vorübergehende Störungen erkennen liess. Aber der Befund von Cholerabacillen in den Dejekten der scheinbar Gesunden beweist, dass auch sie die Krankheitserreger in sich aufgenommen hatten, allerdings ohne unter deren pathogener Wirkung zu leiden. Es ergiebt sich aus diesen Thatsachen kein Argument gegen die ätiologische Bedeutung der Choleravibrionen für den Choleraprozess, sondern wir dürfen daraus nur den Schluss ziehen, dass nicht alle Menschen in gleicher Weise für diese Krankheit prädisponiert sind.

In cholerafreien Zeiten und bei Personen, welche in Cholerajahren an Orten lebten, die von der Seuche verschont blieben, wo demnach die Gelegenheit zur Cholerainfektion fehlte, sind trotz viel tausendfacher genauester bakteriologischer Untersuchungen von Dejekten Gesunder und Kranker die KOCH'schen Vibrionen niemals gefunden worden.

Nach dem Überstehen des Choleraanfalles verschwinden in der Regel die Cholerabakterien ziemlich rasch aus den Entleerungen der Kranken, und gewöhnlich erweisen sich die Dejekte schon 6—8 Tage

nach Ablauf des Stadium algidum als frei von Kommabacillen. Doch giebt es von dieser Regel sehr bemerkenswerte Ausnahmen. So gelang es manchmal, besonders mit Benutzung des empfindlichen Anreicherungverfahrens, noch am Ende der 3. bis 4. Krankheitswoche die Cholerabakterien aufzufinden, ja in zwei von FROSCH und KOLLE untersuchten Fällen ergaben die bakteriologischen Prüfungen noch am 46. und 48. Tage der Rekonvalescenz positive Resultate. Es ist klar, dass derartige, scheinbar schon längst wieder gesundete Personen bei der Verschleppung der Cholera eine bedeutsame Rolle spielen können.

Über das genauere morphologische und biologische Verhalten der KOCH'schen Kommabacillen ist bis jetzt Folgendes bekannt:

Die Kommabacillen kommen meist zur Beobachtung in Form kurzer, krummer Stäbchen, die sich unter Umständen zu langen, schraubenförmig gewundenen Fäden aneinanderlagern, und die also in ihrer einfachsten Form als Bruchstücke solcher Spirillen aufgefasst werden können. Die durchschnittliche Länge des einzelnen krummen Bacillus beträgt 1,5 μ und schwankt etwa zwischen 0,8 und 2,0 μ; die Dicke beträgt schätzungsweise etwa $^1/_6$ bis $^1/_3$ des Längendurchmessers. Die jüngsten Individuen zeigen nur sehr geringe oder gar keine Krümmung, die ausgewachsenen erscheinen im frischen, ungefärbten Präparat gewöhnlich deutlich gekrümmt, bald nur einen flachen Bogen, bald einen förmlichen Halbkreis bildend; in den getrockneten und gefärbten Präparaten erscheint infolge der Präparation ein grösserer Bruchteil flacher gekrümmt oder gerade gestreckt. Oft bleiben zwei Individuen nach der Teilung mit einander verbunden und bilden dann je nach dem Alter und der Ausbildungsstufe kurze, flache oder längere, stark gekrümmte S-förmige Figuren. Bei der Untersuchung im hängenden Tropfen lässt sich wahrnehmen, dass die beiden Komponenten des S nicht in einer Ebene liegen, sondern den Anfang einer Schraube darstellen. Durch die Präparation kommt es in gefärbten Präparaten nicht selten zu e-artigen Formen; es hat dann vermutlich in der Mitte eine Knickung und Umlegung stattgefunden, so dass die ursprünglich entgegengesetzt gerichteten Konkavitäten nunmehr gleichgerichtet sind. — Im hängenden Tropfen kommt es fast stets auch zur Bildung von langen, schraubig gewundenen Fäden, echten Spirillen, die aus 10, 20, 30 engen Windungen bestehen können;



Fig. 109. (Nach KOCH.) Deckglaspräparat. Vom Rande eines Tropfens Fleischbrühe mit Reinkultur der Kommabacillen. Lange schraubenförmige Fäden (a). 600:1.

das fortgesetzte Aneinanderhaften neu entstandener Einzelindividuen, dem die Spirillen ihre Entstehung verdanken, wird namentlich dann beobachtet, wenn entwicklungshemmende Einflüsse, z. B. zu niedrige Temperatur oder schwache Antiseptika z. B. Alkohol in geringer Koncentration, das Wachstum der Vibrionen ungünstig beeinflussen. Es gelingt relativ selten, auch im gefärbten Deckglaspräparat diese Spirillen gut zur Anschauung zu bekommen; meist erscheinen die Windungen mehr oder weniger verstrichen, so dass oft fast gerade Fäden entstehen, oder die Fäden zerreissen und man erhält nur kürzere Bruch-



Fig. 110. (Nach KOCH.)
Deckglaspräparat. Choleradejektion auf feuchter Leinwand (2 Tage alt). Starke Vermehrung der Kommabacillen, darunter S-förmige (*a*). 600:1.

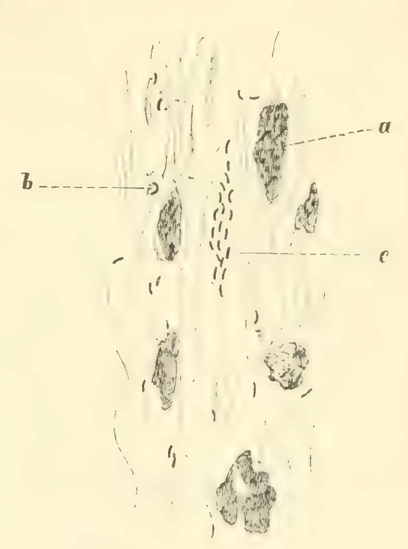


Fig. 111. (Nach KOCH.)
Deckglaspräparat vom Inhalt eines Choleradarms. Kerne der abgestorbenen Epithelien (*a*). Halbkreisförmiger Kommabacillus (*b*). Besonders charakteristische Gruppierung der Kommabacillen (*c*). 600:1.

stücke. — Am besten lassen sich nach dem Gesagten die morphologischen Verhältnisse der Kommabacillen im hängenden Tropfen studieren. Zu dessen Herstellung wird ein Tropfen alkalischer Fleischbrühe (nach den im Abschnitt „Methoden“ gegebenen Regeln) auf ein Deckglas gebracht, mit kleinster Menge einer Kultur von Kommabacillen infiziert und dann mit Hilfe von Vaselin auf einen hohl geschliffenen Objektträger so fixiert, dass der Tropfen in die Höhlung des Objektträgers hineinragt. Letzterer wird dann bei 25 bis 30^0 gehalten und von Zeit zu Zeit wird die weitere Entwicklung der Spirillen mittelst starker Vergrösserung (Ölsystem) kontrolliert. Bei An-

wendung dieses Verfahrens erkennt man auch, dass die Kommabacillen intensiv beweglich sind. Die Bewegung ist meist sehr lebhaft, drehend und vorwärtsschiessend, bei den längeren Spirillen langsamer, mehr wackelnd. Am Rande des Kulturtropfens, nahe dem Luftraum des Objektträgers findet man die Bewegung meistens am lebhaftesten.

Nach den von LÖFFLER angegebenen Färbungsmethoden gelingt es bei den Choleravibrionen unschwer, die Bewegungsorgane in Form einer langen, spiralig gewundenen, äusserst feinen Geissel darzustellen, welche an dem einen Pol des gekrümmten Stäbchens aufsitzt.

Die Vermehrung der Kommabacillen geht im ganzen sehr rasch vor sich. — Nachdem in einem Kulturtropfen das Maximum der Vermehrung eingetreten ist, pflegen sich zuerst bei einzelnen, dann bei zahlreichen Individuen Involutionserscheinungen bemerkbar zu machen. Die absterbenden Bacillen verlieren ihre charakteristische Form, schrumpfen oder quellen und nehmen in solchem Zustande die Farbstoffe wenig oder gar nicht mehr auf. Oft kommt es in dem gequollenen, plumper gewordenen Stäbchen zu einer solchen Verteilung des färbbaren Plasmas, dass nach der Behandlung mit Anilinfarben in der Mitte des Stäbchens eine ungefärbte Stelle bleibt, die dann an die Sporen anderer Bakterien erinnert und in der That auch wohl irrtümlicherweise als Spore aufgefasst worden ist. Ferner kommt es nach BABES in alkoholhaltigen Nährmedien zur Bildung besonders langer und breiter Spirillen, an deren Ende schliesslich grosse, runde, blasenartige Auftreibungen entstehen; die letzteren lösen sich weiterhin ab und bleiben noch längere Zeit sichtbar, während der Faden zerfällt. Auch diese Kugeln sowie die daneben vorkommenden Spindel- und Flaschenformen erweisen sich als sterile Involutionsgebilde.

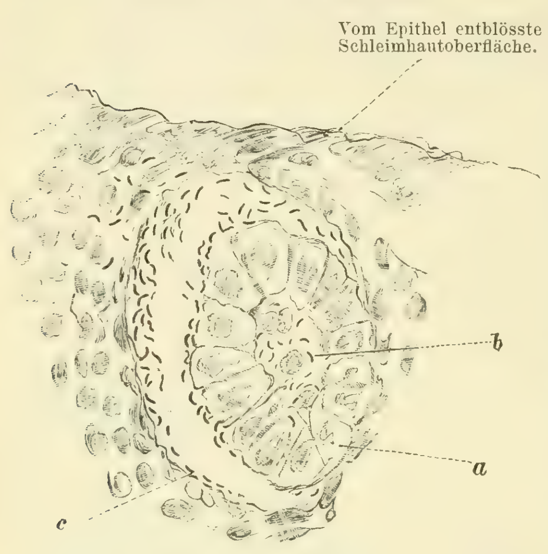


Fig. 112. (Nach KOCH.)
Schnittpräparat von der Schleimhaut des Choleradarms. Eine schlauchförmige Drüse (*a*) ist schräg durchschnitten. Im Innern (*b*) derselben und zwischen Epithel und Basalmembran (*c*) zahlreiche Kommabacillen. 600:1.

Eine Fortpflanzung der Kommabacillen durch unzweifelhafte Sporen konnte bisher nicht beobachtet werden. Gegen eine Sporenbildung sprach von vornherein die Beobachtung KOCH's, dass Dejektionen, Cholerawäsche, mit Kulturen imprägnirter Boden u. s. w. ausnahmslos keine entwicklungsfähigen Kommabacillen mehr aufweisen, sobald die Objekte für kurze Zeit völlig trocken geworden sind.

Vielfach haben die beschriebenen Involutionsformen zu der irrtümlichen Annahme einer Sporenbildung geführt. So haben CARILLON (S. 84) und FERRAN [1]) die kugeligen Auftreibungen, CECI (S. 85) die Bildung jener nicht färbbaren Partien als Fruktifikationsvorgang angesprochen; FERRAN will sogar konstatiert haben, dass die Kommabacillen in den Entwicklungskreis eines Schimmelpilzes (Peronospora) gehören. — Ferner hat HUEPPE (F. 85. 19) eine „Dauerform" der Kommabacillen beschrieben.



Fig. 113.
Involutionsformen der Cholaraspirillen. (Nach ERMENGHEM.) 700:1.

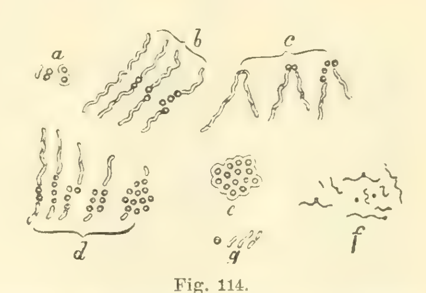


Fig. 114.
Dauerformen der Choleraspirillen nach HUEPPE. *a.* Zerfall eines Kommabacillus in 2 Kügelchen. *b* u. *c.* Bildung der Kügelchen in Spirillen. *d* u. *e.* Haufen von Kügelchen. *f.* Spirillen mit Kügelchen aus alten Kulturen. *g.* Auskeimung der Kügelchen.

Bei Erschöpfung des Nährbodens bilden sich zunächst lange Schraubenfäden, dann tritt an einer Stelle im Verlauf eines solchen Fadens die Bildung von zwei Kügelchen ein, welche den Durchmesser des Fadens um ein weniges übertreffen und stärker lichtbrechend sind. Demnächst entstehen im weiteren Verlauf des Fadens noch 2 oder 4 Kügelchen, und zuweilen beobachtet man förmliche Zooglöahaufen, die aus den Kügelchen bestehen. Diese Kugeln, die unbeweglich sind, vermehren sich nicht durch Teilung, sondern nach HUEPPE's direkten Beobachtungen sollen sie sich unter Verminderung ihres Brechungsvermögens zu einem kurzen Stäbchen strecken, welches sich dann unter Verlängerung zu einem Komma krümmt und sich teilt, nachdem es S-Form erreicht hat.

1) Gazeta medica Catalana 1885.

Wir wissen jetzt mit aller Bestimmtheit, dass diese HUEPPE'schen Arthrosporen keineswegs als Dauerzustände der Choleravibrionen, sondern vielmehr als Involutionsformen aufzufassen sind, da Kulturen, welche an diesen Körnchen reich sind, weder gegen Austrocknung noch gegen chemisch desinfizierende Agentien sich irgendwie resistenter erweisen, als die normalen Kommabacillen. KITASATO konnte sogar den direkten Nachweis führen, dass diese in alten Kulturen in Mengen auftretenden Körnchen völlig sterile Gebilde sind.

Die Kultur der Kommabacillen gelingt leicht in den verschiedensten Nährmedien. Auf Gelatineplatten bilden sie bei 22° nach 24 Stunden kleinste weisse Pünktchen, die bei schwacher Vergrösserung als kleine, runde, weissgelbliche, glänzende Scheiben erscheinen von nicht scharfem, sondern unregelmässigem, gebuchtetem und welligem Kontur. Allmählich werden die Scheiben grösser, behalten dabei ihre schwach gelbliche Farbe, die nur im centralen Teil etwas dunkler erscheint, aber ohne dass sich Zonen ausbilden, und die eigentümlich unregelmässige Begrenzung tritt stärker hervor; die gleiche Unregelmässigkeit und Rauhigkeit erstreckt sich auf die ganze Oberfläche der kugeligen Kolonie und infolge dessen erscheint dieselbe deutlich granuliert oder gefurcht. Die gleichzeitige starke Lichtbrechung lässt die Kolonie hellglänzend und wie mit kleinen Glasstückchen bestreut erscheinen. Allmählich beginnt nun Verflüssigung der Gelatine; schon mit blossem Auge sieht man die Gelatine der Platte an den Stellen, wo Kolonien liegen, etwas eingesunken; allmählich bildet sich hier ein kleiner, mit Flüssigkeit erfüllter, scharfrandiger Trichter aus, auf dessen Grunde die Kolonie liegt. Die Verflüssigung breitet sich nur langsam aus; bei hinreichender räumlicher Trennung der einzelnen Kolonien misst der gebildete Trichter nach 48 Stunden bei 22° an der Oberfläche kaum 1 mm im Durchmesser, und auch nach 72 Stunden ist der Umfang noch nicht erheblich vergrössert. — Unter dem Mikroskop wird das Bild nach dem Beginn der Verflüssigung weniger charakteristisch; der Rand des Verflüssigungstrichters ist kreisförmig und hat meist scharfen Kontur; nach innen folgt dann eine graue ringförmige Zone, welche Flüssigkeit und kleine Bröckchen der Kolonie enthält; in der Mitte erscheint die letztere als gelbbraune, matte, unregelmässig granulierte Scheibe mit undeutlicher Begrenzung. Diese typische Form der Kolonien, welche sich bei frisch aus dem Choleradarm gezüchteten Cholerakulturen regelmässig

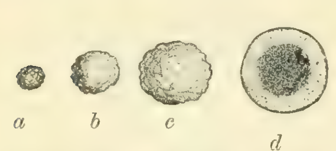


Fig. 115.
Kolonien von Choleraspirillen. 100:1. *a.* Nach 20 Stunden. *b.* Nach 30 Stunden. *c.* Nach 36 Stunden. *d.* Nach 48 Stunden. Bei *c* beginnt die Verflüssigung der Gelatine, bei *d* ist die Kolonie auf den Boden des Verflüssigungstrichter gesunken.

findet, erleidet mannigfache Modifikationen bei alten, lange Zeit im Laboratorium fortgezüchteten Kulturen besonders dadurch, dass die Verflüssigung der Gelatine später und unvollkommen auftritt.

Stichkulturen in Gelatine zeigen nach 24—48 Stunden eine weissliche Trübung entlang dem Impfstich und um letzteren eine geringe Verflüssigung. Es entsteht auf diese Weise eine dünne Röhre, die in ihrer peripheren Zone mit fast klarer Flüssigkeit, im centralen Teil mit dem ursprünglichen weisslichen Faden gefüllt ist. Nach der Oberfläche der Gelatine hin öffnet sich die Röhre zu einem Trichter, dessen oberer Durchmesser nach 48 Stunden bis zu $^1/_2$ cm beträgt; auch dieser Trichter ist mit Flüssigkeit gefüllt, und zwar steht das Niveau derselben oft erheblich tiefer als die Oberfläche der Gelatine, so dass der obere Teil des Trichters nur Luft enthält; es macht das bei flüchtiger Besichtigung den Eindruck, als nehme eine Luftblase den obersten Teil des Trichters ein. — Diese Erscheinung wird jedoch nicht in jedem Kulturglas beobachtet, wie denn überhaupt je nach der Koncentration der Gelatine, je nach der angewandten Temperatur, nach der Art des Einstichs und der Masse des eingebrachten Impfmaterials kleine Abweichungen von dem oben gegebenen Schema auftreten. Ebenso kann das eine oder andere Kulturmerkmal auch bei anderen Bakterienarten vorkommen, und nur die Summe der einzelnen Charaktere giebt eine ziemlich sichere Differenzierung der KOCH'schen Kommabacillen gegenüber anderen Arten.

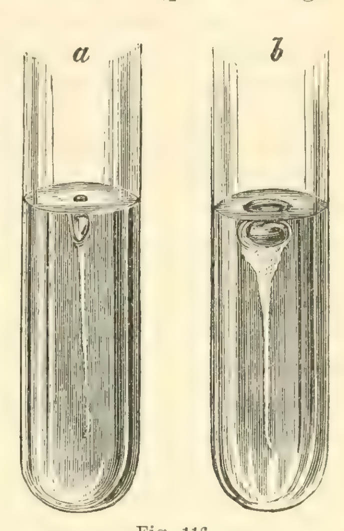


Fig. 116.
Stichkultur von KOCH's Kommabacillus der Cholera asiatica.
a. 2 Tage alt. *b.* 4 Tage alt.

Nach 3—4 Tagen pflegt die Stichkultur eine mässige Verbreiterung des Trichters und der Röhre und somit einen langsamen Fortschritt der Verflüssigung zu zeigen; erst nach 4—6 Tagen geht dieselbe so weit, dass sie an der Oberfläche den Rand des Reagensglases erreicht, nach 8—14 Tagen sind die oberen zwei Drittel der Gelatine in ihrem ganzen Umfang verflüssigt.

Auf Nähragar bilden die Kommabacillen einen oberflächlichen, graugelben, wenig charakteristischen Überzug ohne Verflüssigung des Substrats. Diese Agarkulturen erweisen sich besonders lange haltbar. — Auf Kartoffeln ist bei Zimmertemperatur keinerlei Wachs-

tum wahrzunehmen; bei 30—35^0 entsteht eine hellbraune, später mehr graubraune, schleimige Auflagerung.

In Bouillon wachsen die Choleravibrionen sehr üppig; frisch aus dem Choleradarm gezüchtete Kulturen trüben in der Regel die Bouillonröhrchen schon nach 24stündigem Wachstum bei Brüttemperatur gleichmässig, während sich auf der Oberfläche ein zartes, weissliches Häutchen bildet, das im Laufe der nächsten Tage allmählich dicker wird und schliesslich in Flocken auf den Boden des Reagensglases herabsinkt. Ältere Kulturen, welche lange Zeit auf künstlichen Nährmedien fortgezüchtet sind, bilden nur das Oberflächenhäutchen, während die darunterstehende Bouillon ganz klar bleibt.

Pöhl und nur wenig später Bujwid und Dunham zeigten, dass in 24stündigen Bouillonkulturen der Cholerabakterien bei Zusatz von geringen Mengen koncentrierter, chemisch reiner Schwefelsäure eine sehr schöne violettrote Färbung auftritt.

Brieger stellte den bei dieser Reaktion sich bildenden Farbstoff, das sogenannte Cholerarot, rein dar und zeigte, dass er durch Behandlung mit Zinkstaub sich in Indol überführen lässt. Damit war die Cholerarotreaktion als die den Chemikern längst bekannte Indolreaktion entlarvt. Die Cholerabakterien erzeugen nämlich nach Salkowski und Petri in ihren Bouillonkulturen neben reichlichen Mengen Indol aus den stets in kleinen Quantitäten in unseren Nährsubstraten enthaltenen salpetersauren Salzen durch Reduktion Nitrite; die durch Säurezusatz frei werdende salpetrige Säure giebt dann mit dem Indol zusammen den roten Körper, welcher die Cholerarotreaktion bedingt.

Diagnostische Bedeutung der Cholerarotreaktion. Längere Zeit glaubte man, dass die Nitroso-Indolreaktion den Cholerabakterien ausschliesslich zukomme, und legte ihr daher ein grosses Gewicht als differentialdiagnostisches Merkmal bei. Inzwischen haben wir eine grössere Zahl von Vibrionenarten kennen gelernt, welche unter denselben Verhältnissen wie die Cholerabakterien die typische Rotreaktion geben. Trotzdem hat auch jetzt noch diese Reaktion, da sie ein konstantes und charakteristisches Kennzeichen der Cholerabakterien darstellt, eine gewisse Bedeutung. Vor allem ist wichtig, dass ein negativer Ausfall der Reaktion die geprüfte Kultur mit Sicherheit von den Choleravibrionen zu unterscheiden gestattet. Allerdings müssen gewisse Kautelen berücksichtigt werden: so zeigte Bleisch (Z. Bd. 14), dass in Bouillon die Rotreaktion ausbleiben kann, wenn dieselbe entweder zu viel oder zu wenig salpetersaure Salze enthält, und es erklären sich so die Angaben einiger Autoren, welche bei echten Cholerakulturen die Rotreaktion wenigstens zeitweise vermissten. Am besten nimmt man daher von der unzuverlässigen Bouillon ganz Abstand und benutzt eine

deutlich alkalische 1 proz. Lösung Witte'schen Peptons mit $^1/_2$ % Kochsalz, mit welcher durchaus konstante und sichere Resultate zu erreichen sind.

Ein üppiges Wachstum zeigen die Cholerabakterien ferner in sterilisierter Milch. In der Regel erfährt die Milch bei ihrer Durchwucherung mit Kommabacillen keine äusserlich bemerkbaren Veränderungen. Erstarrtes Blutserum wird durch die Choleravibrionen verflüssigt.

Sehr kümmerlich wachsen die Cholerabakterien in frischen Eiern, auch gelingt es nur schwierig in diesem Nährmedium Reinkulturen zu erhalten, da, wie es scheint, schon bei der Bildung des Eies in den Geburtswegen der Vögel häufig Bakterien in die Eisubstanz eingeschlossen werden. Scholl und Hueppe (C. 88. IV) hatten angegeben, dass die Cholerabakterien im Ei so grosse Mengen von Schwefelwasserstoff entbinden, dass anaërobe Wachstumsverhältnisse sich herausbilden, indem dieses im Ei unter Ueberdruck stehende Gas die Diffusion des Luftsauerstoffes vollständig behindere. Durch zahlreiche Versuche verschiedener Autoren (R. Pfieffer, Zenthöfer, Dönitz, Abel u. Dräer) [Z. Bd. XI, XVI, XIX, XX] ist diese Behauptung Hueppe's als irrig erwiesen worden. Wohlgelungene Reinkulturen der Koch'schen Vibrionen in Hühnereiern enthalten niemals erhebliche Mengen von H_2S; in der Regel ist dieses Gas weder durch den Geruchssinn, noch durch chemische Reagentien nachzuweisen.

In Bezug auf die Zusammensetzung des Nährsubstrats sind somit die Kommabacillen im ganzen relativ wenig wählerisch, erst in sehr verdünnten Nährlösungen stellen sie das Wachstum ein. Eine Bouillonverdünnung, welche man dadurch erhält, dass das gewöhnlich zur Bereitung der Nährgelatine benutzte neutralisierte Fleischinfus mit 40 Teilen Wasser vermischt wird, zeigt gewöhnlich keine Vermehrung der Kommabacillen, sondern eine allmähliche Abnahme der eingebrachten Individuenzahl, während bei etwas höherer Koncentration noch lebhaftes Wachstum eintritt. In Wasser[1]), selbst wenn dasselbe relativ reichlich organische und anorganische Stoffe in Lösung enthält, erfolgt daher wohl nur ganz ausnahmsweise eine Vermehrung hineingelangter Kommabacillen. Nur da, wo am Rande eines stagnierenden Wassers durch allerei suspendierte feste Partikel und Schlammteile eine lokal begrenzte Anhäufung von Nährstoffen stattfindet, kann es zu einer Entwicklung (namentlich auf den schwimmenden Flocken selbst) kommen; ferner sind die Kommabacillen empfindlich gegen eine etwaige saure Reaktion des Nährmediums, die zur

1) Nach Versuchen von Bolton, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 1.

Kultur verwandte Bouillon, Nährgelatine u. s. w. muss genau neutralisiert oder besser schwach alkalisch gemacht sein.

Die Kommabacillen gehören zu den Aëroben, insofern sie nur bei Gegenwart von freiem Sauerstoff ein merkliches Wachstum zeigen; auch führen sie nur bei Anwesenheit gewisser Sauerstoffmengen lebhafte Bewegungen aus.

Bei vollständigem Abschluss des Sauerstoffs sistiert, wie aus den sehr sorgfältigen gasanalytischen Untersuchungen Hesse's (Z. 15) hervorgeht, ihr Wachstum vollständig, aber schon eine sehr geringe Zufuhr von freiem Sauerstoff genügt, um ihnen eine energische Entwicklung zu gestatten. So finden diese Bakterien im Darm trotz der relativ geringen Sauerstoffmengen, welche ihnen dort zu Gebote stehen, zusagende Lebensbedingungen. Allerdings müssen wir uns vorstellen, dass ihre Vermehrung hauptsächlich in direktem Kontakt mit dem Darmepithel sich vollzieht, welches ihnen den zum Leben nötigen Sauerstoff durch Diffusion liefert.

Von wesentlichem Einfluss auf das Gedeihen der Kulturen ist die Temperatur. Nach Koch's Versuchen findet unterhalb 16° kein makroskopisch sichtbares Wachstum statt, jedoch zeigte Gaffky, dass eine sehr langsame, nur unter den Mikroskop zu konstatierende Vermehrung der Cholerabakterien auch noch bei wesentlich tieferen Temperaturen — bis zu 8° C. herab — möglich ist. Es scheint, als ob gerade diese niederen Temperaturen besonders geeignet sind die Choleraerreger im Wasser zu konservieren. Ein lebhaftes Wachstum beginnt erst mit Temperaturen zwischen 22 und 25°, welche für Gelatinekulturen möglichst einzuhalten sind, und das Optimum stellt sich noch erheblich höher, zwischen 30 und 40°, also bei Wärmegraden ein, welche die Gelatine völlig verflüssigen.

Über verschiedene entwicklungshemmende und tötende Einwirkungen auf die Kommabacillen liegen gleichfalls zahlreiche Beobachtungsresultate von Koch und seinen Schülern vor. Was zunächst diejenigen schädigenden Faktoren betrifft, welche in der Natur am häufigsten ein Zugrundegehen von pathogenen Bakterien bewirken, nämlich Austrocknen und Überwucherung durch Saprophyten, so ist schon bei der Erörterung der Sporenbildung betont, dass die Kommabacillen in allen ihren Entwicklungsformen ausserordentlich rasch durch Austrocknen getötet werden. Wird eine Kultur auf Deckgläschen ausgestrichen und bei Zimmertemperatur der Einwirkung der Luft ausgesetzt, so sind nach 2—3 Stunden die Bacillen abgestorben, so dass von einem solchen Glase aus in Nährgelatine keine Entwicklung mehr erfolgt. Werden absichtlich die Kulturflüssigkeiten in dickerer Schicht dem Eintrocknen ausgesetzt,

so dauert es länger, aber nur ausnahmsweise über 24 Stunden, bis alle Kommabacillen abgestorben sind. — Es geht aus dieser Empfindlichkeit gegen das Austrocknen, welche allen Entwicklungsstadien der unter den verschiedenartigsten Bedingungen angelegten Kulturen der Kommabacillen in gleicher Weise zukommt, mit Bestimmtheit hervor, dass eine Bildung von eigentlichen Dauersporen durchaus fehlt. Ferner ergiebt sich aus diesen Versuchen die weitere wichtige Folgerung, dass an irgend welchen im Zustand der staubigen Trockene befindlichen Objekten keine lebensfähigen Kommabacillen enthalten sein können, und da durch Luftströmungen nur von völlig trockenen Oberflächen staubtrockene Partikelchen abgelöst und fortgeführt werden können (vgl. Abschn. „Luft“), so muss ein Transport lebensfähiger Kommabacillen durch die Luft und eine Infektion auf diesem Wege unmöglich sein. Nur auf kleine Entfernungen wird ein Transport entwicklungsfähiger Kommabacillen durch die Luft dann erfolgen können, wenn ein Verspritzen von infektiösen Flüssigkeiten durch mechanische Einflüsse stattfindet, wie z. B. bei dem Anschlagen der Wellen an einen Hafenquai oder an den Rädern von Wassermühlen oder beim Waschen von Cholerawäsche; in diesen Fällen werden kleine Tröpfchen der verspritzten bacillenhaltigen Flüssigkeit durch Luftströmungen auf in der Nähe befindliche Individuen übertragen werden können.

Durch den zweiten jener im grossen wirksamen schädigenden Faktoren, die Überwucherung durch Saprophyten, werden die Kommabacillen gleichfalls sehr leicht beeinträchtigt. Mit anderen Bakterien gemischt können sie allerdings, wenn sie von Anfang an in bedeutender Überzahl sind und wenn ihnen die vorliegenden Ernährungsbedingungen, namentlich Temperatur, Reaktion und Sauerstoffzufuhr, besonders günstig sind, infolge ihrer starken Vermehrungsfähigkeit zunächst noch mehr die Oberhand gewinnen und so jene Reinkulturen veranlassen, die auf Wäsche von Cholerakranken, auf feuchtem, mit Dejektionen imprägniertem Boden und in den Peptonröhrchenvorkulturen beobachtet werden. Später, nach Ablauf von 2—3 Tagen, tritt aber auch in solchen Fällen eine völlige Änderung der Kultur ein; die Kommabacillen sterben ab und andere Bakterien occupieren allmählich das ganze Nährsubstrat. Sind von vornherein Saprophyten in der Überzahl, oder sind die gesamten Lebensverhältnisse den Kommabacillen nicht sehr günstig, dann kommt es überhaupt nicht zu einer Vermehrung der letzteren, sondern die saprophytischen Bakterien bereiten durch Entziehung der Nährsubstanz oder durch toxisch wirkende Stoffwechselprodukte den eingedrungenen Kommabacillen baldigen Untergang. Nach KOCH's Versuchen waren in Abtrittsjauche bereits nach 24 Stunden zugefügte Kommabacillen nicht mehr nachweisbar;

in Berliner Kanalflüssigkeit waren sie spätestens nach 6—7 Tagen zu Grunde gegangen.

In den Dejekten Cholerakranker, wenn diese ohne jeden Zusatz bei Zimmertemperatur sich selbst überlassen werden, halten sich die KOCH'schen Vibrionen in der Regel auch nur wenige Tage. Häufig erweisen sie sich schon nach 3 Tagen als abgestorben, in seltenen Fällen zeigen sie aber in diesem Substrat eine sehr bemerkenswerte Lebensdauer. So gelang es ABEL und DRÄER, sie noch nach 20 Tagen mit Hilfe des Anreicherungsverfahrens aufzufinden, und DUNBAR hatte sogar nach 4 Monaten noch einzelne positive Resultate. Auch im Wasser können die Cholerabakterien relativ lang ihre Lebensfähigkeit bewahren: in stagnierendem Brunnenwasser sind sie bis zu 18 Tagen nachgewiesen worden, in einem kleinen Aquarium mit Blattpflanzen und lebenden Fischen, dessen Wasser stark mit Choleravibrionen versetzt worden war, konnte WERNICKE (R. 95. 736) die letzteren noch nach mehreren Monaten aus dem abgesetzten Schlamme herauszüchten. Wahrscheinlich sehr viel ungünstiger sind die Lebensbedinguugen für die Choleravibrionen im fliessenden, stetig sich erneuernden Wasser unserer Flüsse und Kanäle, doch liegen exakte Untersuchungen nach dieser Richtung noch nicht vor.

Fehlen die oben erwähnten schädlichen Einflüsse, dann kommt den Kommabacillen eine langdauernde Lebensfähigkeit zu. In flüssigen oder wenigstens feuchten Reinkulturen lassen sie sich monatelang aufbewahren; in Gelatinekulturen haben sie sich nach 3—5 Monaten, in Agarkulturen nach mehr als 6 Monaten lebensfähig gezeigt. Offenbar ist es nicht unmöglich, das gelegentlich auch in feucht aufbewahrter Wäsche, an einzelnen Stellen des Bodens oder an irgend welchen vor Austrocknen und vor anderen Bakterien geschützt aufbewahrten Objekten eine längere Konservierung entwicklungsfähiger Kommabacillen statt hat; aber unter den natürlichen Verhältnissen werden solche Fälle zu den äussersten Seltenheiten gehören müssen, da eben fast stets entweder Austrocknung oder bei hinreichendem Wassergehalt der Substrate Überwucherung durch andere Bakterien den Kommabacillen ein Ende bereiten wird.

Gegen die Einwirkung der Kälte sind die Vibrionen nur wenig empfindlich; so vertragen sie auf einige Stunden eine Temperatur von — 10°C. Dagegen gehen sie zugrunde, wenn das sie enthaltende Substrat in rascher Folge einem mehrmaligen Frieren und Wiederauftauen ausgesetzt wird. Im Eis beträgt, wie RENK (F. Bd. XI) und WEISS (Z. Bd. XVIII) nachgewiesen haben, ihre Lebensdauer auch bei Temperaturen, die sich nahe dem Nullpunkte halten, nur einige Tage. Wochenlang aufbewahrtes Eis ist daher als völlig unverdächtig zu betrachten.

Eine rasche und vollständige Desinfektion ist durch Anwendung der Hitze zu erzielen. Die Kochhitze vernichtet die Cholerabakterien momentan, und Temperaturen, die über 55° C. gelegen sind, führen in weniger als einer Stunde zur sicheren Sterilisierung.

Auch zahlreiche chemische Desinfizientien haben eine energisch abtötende Wirkung gegen die Choleravibrionen. Zur Desinfektion im kleinen Massstabe, z. B. zum Reinigen der Hände, wenn diese mit Choleramaterial in Berührung kamen, eignet sich am besten das Sublimat in 1‰ Lösung oder auch die Carbolsäure (2—3%). Für die Desinfektion im grossen würden die angegebenen Stoffe zu kostspielig sein. Nach den Versuchen PFUHL's (Z. Bd. XII) werden die Entleerungen Cholerakranker zweckmässig mit Kalkmilch versetzt, bis rotes Lakmuspapier nach sorgfältigem Umrühren des Gemisches durch starke Bläuung eine ausgesprochen alkalische Reaktion angiebt. Nach mehrstündigem Stehen erwiesen sich in derartig behandelten Fäkalien die Cholerakeime als abgestorben. Zur Desinfektion von Cholerawäsche, zum Abwaschen der mit Choleradejekten beschmutzten Möbel und Dielen findet eine 5 proz. Lösung der käuflichen rohen, sogenannten 100 proz. Carbolsäure in starker Kaliseifenlauge Verwendung. Auch von der desinfizierenden Kraft der Mineralsäuren, besonders der Schwefelsäure, hat man mit Vorteil Gebrauch gemacht, wenn es galt, ganze Rohrnetze von Wasserleitungen, in welche cholerabacillenhaltiges Wasser hineingelangt war, zu sterilisieren.

Tierversuche. Zur Sicherstellung der ätiologischen Bedeutung der Kommabacillen musste es wünschenswert erscheinen durch Übertragung einer Reinkultur derselben auf Versuchstiere wo möglich den Krankheitsprozess der Cholera hervorzurufen, jedoch war von vornherein wenig Aussicht vorhanden, dass dieser Weg des direkten Experiments mit Erfolg betreten werden könne; denn es ist auf das Bestimmteste erwiesen, dass kein Tier irgend welcher Art und Rasse jemals durch natürliche Infektion an einem der menschlichen Cholera ähnlichen Symptomenkomplex erkrankt, selbst wenn diese Tiere in inniger Gemeinschaft mit dem Menschen leben und im endemischen und epidemischen Gebiet der Cholera mit dem Cholerainfektionsstoff auf die verschiedenartigste Weise in Berührung kommen.

Auch zahlreiche, in früherer und neuerer Zeit mit Dejektionen und Erbrochenem Cholerakranker, mit Darminhalt von Choleraleichen u. s. w. angestellte Tierversuche blieben ohne nennenswerten Erfolg. Einige Male wurde ein positives Resultat durch Versuchsfehler vorgetäuscht, so in den Versuchen von THIERSCH, dessen weisse Mäuse nach Fütterung mit Filtrirpapier, das mit zersetzten Choleradejektionen imprägniert war, krank wurden, aber auch in gleicher Weise erkrankten,

wenn die Choleradejektionen ganz aus dem Spiel blieben; so bei den Versuchen von RICHARDS, welcher sehr grosse Massen von Choleradejektionen an Schweine verfütterte und dadurch innerhalb $^1/_4$ bis $2\,^1/_2$ Stunden den Tod dieser Tiere bewirkte; aus der Plötzlichkeit der Wirkung, sowie aus dem Umstand, dass die Übertragung der entstandenen Krankheit von dem einen Versuchstier auf ein anderes in keiner Weise gelang, ist mit Sicherheit zu entnehmen, dass es sich in diesen Versuchen um eine Intoxikation durch die in den Dejektionen enthaltenen giftigen Produkte, nicht aber um ein Infektion gehandelt hat.

Trotz dieser geringen Aussicht auf Erfolg sind die Tierexperimente seit der Entdeckung und Kultivierung der Kommabacillen immer wieder von neuem aufgenommen worden, und es ist den Bemühungen der Bakteriologen in der That gelungen, Methoden zu finden, durch welche bei Versuchstieren mittelst Reinkulturen von Kommabacillen der Cholera wenigstens ähnliche Prozesse ausgelöst werden können. Nach den oben betonten Erfahrungen über die Immunität der Tiere gegen jede natürliche Infektion durfte mehr als eine gewisse Analogie der Symptome kaum erwartet werden und auch nur unter Anwendung eines forcierten Infektionsmodus.

Ausgehend von der Erwägung, dass der Ort der Wirkung der Kommabacillen der Dünndarm sei, dass aber die Infektion per os deshalb auf Schwierigkeiten stossen würde, weil die Säure des Magensaftes die einverleibten Bacillen töten könne, versuchten zuerst NICATI und RIETSCH Dejektionen von Cholerakranken sowie Reinkulturen der Kommabacillen Meerschweinchen direkt in das Duodenum zu injizieren. Um auch einen eventuellen Einfluss der Galle auszuschliessen, unterbanden sie ausserdem den Duct. choledochus; es zeigte sich jedoch bald, dass dies eine unnötige Vorsichtsmassregel sei, da die Galle das Wachstum der Kommabacillen in keiner Weise beeinträchtigt, selbst wenn das Nährsubstrat zur Hälfte aus Galle besteht.

Dagegen hat sich bei KOCH's Versuchen herausgestellt, dass der Erfolg sehr abhängt von der Art der Ausführung der Operation und von der mehr oder weniger starken Reizung und Maltraitierung des Darms. Wird die Bauchhöhle der Meerschweinchen nur in geringer Ausdehnung geöffnet und die Injektion, um jede Zerrung des Darms zu vermeiden, nicht in das tiefliegende Duodenum, sondern in die nächstvorliegende Dünndarmschlinge gemacht, dann sterben die Meerschweinchen nur ganz ausnahmsweise (unter 6 Tieren 1). Wird dagegen das Duodenum hervorgezogen, mit der Pinzette längere Zeit fixiert, kurz der Darm in solcher Weise behandelt, dass eine Hyperämie und Alteration der Peristaltik die Folge ist, und lässt man darauf die Injektion von $^1/_2$ oder 1 Tropfen einer Reinkultur von Kom-

mabacillen ins Darmlumen folgen, so stirbt der weitaus grössere Teil der Versuchstiere nach 12 bis 48 Stunden unter choleraähnlichen Erscheinungen. Nach dem unter Absinken der Körpertemperatur eingetretenen Tode findet sich im Darm hyperämische Schwellung der Schleimhaut, und der Darminhalt ist in eine sehr reichliche, dünne, schleimige Flüssigkeit verwandelt, welche enorme Massen von Kommabacillen nahezu in Reinkultur enthält. — Andere Bakterien, in derselben Weise ins Duodenum injiziert, bewirkten in zahlreichen Kontrollversuchen keinen Todesfall; nur FINKLER und PRIOR erzielten mit den von ihnen isolierten Vibrionen unter 10 so behandelten Meerschweinchen 3 tötliche Erkrankungen. Die grosse Zahl der negativ ausgefallenen Kontrollversuche beweist zugleich, dass die Operation an sich bei guter Ausführung keinerlei ernstliche Gefahr für die Tiere bringt.

Dennoch hat KOCH versucht mit Umgehung dieser immerhin nicht unbeträchtlichen Eingriffe eine Infektion von Meerschweinchen per os zu erzielen, und es ist ihm dies dadurch gelungen, dass er bei den Versuchstieren zunächst mittelst Natronlösung den Magensaft neutralisierte und dass er ferner Medikamente applizierte, welche eine Verlangsamung der Peristaltik und ein längeres Verweilen der beigebrachten Kommabacillen im Dünndarm bewirkten. Die Ausführung eines Infektionsversuchs gestaltete sich demnach in folgender Weise: Die Meerschweinchen erhalten durch einen per os in den Magen eingeführten Katheter zunächst je 5 ccm einer 5 proz. Sodalösung (nachweislich reagirt alsdann der Mageninhalt noch nach mehreren Stunden alkalisch) und einige Zeit nachher 10 ccm Flüssigkeit, der ein oder mehrere Tropfen einer Reinkultur von Kommabacillen zugemischt sind; wird sehr wenig, 1/3 Tropfen und weniger von der Kultur zugesetzt, dann ist der Erfolg unsicher. Nach der Injektion erhalten die Tiere noch eine Dosis Opium; letzteres äussert bei Meerschweinchen nach Einverleibung in den Magen kaum eine Wirkung und kommt daher besser so zur Anwendung, dass man es in der Dosis von 1 ccm Opiumtinktur auf je 200 gr Gewicht des Tieres mittelst Pravaz'scher Spritze direkt in die Bauchhöhle einspritzt; das Tier wird mit der linken Hand vom Rücken her derart umfasst, dass der Bauch prall und elastisch hervortritt, und die Spritze wird dann in der Mitte der Bauchwand senkrecht mit einer raschen Bewegung eingestossen; bei solcher Ausführung weichen die Därme regelmässig und so vollkommen aus, dass niemals eine Verletzung derselben erfolgt oder sonstige schädliche Folgen bemerkbar werden.

Resultat. Nach der Opiumgabe tritt eine 1/2—1 stündige Narkose, darauf aber völliges Wohlbefinden des Tieres ein. Am Abend desselben Tages oder am folgenden Tage verlieren die Tiere die Fress-

lust und bekommen ein krankes Aussehen; allmählich bildet sich eine lähmungsartige Schwäche der hinteren Extremitäten aus, die Respiration wird schwach und verlangsamt und unter schweren Kollapserscheinungen und unter merklicher Abkühlung, namentlich am Kopf und an den Extremitäten tritt der Tod ein. Bei der Sektion findet sich der Dünndarm stark gerötet und schwappend gefüllt mit einer wässrig-flockigen, farblosen Flüssigkeit; auch Magen und Cöcum enthalten nicht wie gewöhnlich feste Massen, sondern eine grosse Menge Flüssigkeit. Der Dünndarminhalt erweist sich in solchen Fällen mikroskopisch und durch Kultur nahezu als eine Reinkultur von Kommabacillen. — Die Infektionsversuche wurden von Koch in der gleichen Weise an etwa 100 Meerschweinchen ausgeführt. Es gelang auch, den gleichen tötlichen Krankheitsprozess auszulösen, wenn der Darminhalt eines der infizierten und gestorbenen Tiere anstatt einer Cholerakultur zur Infektion eines zweiten Tieres verwendet wurde.

Kontrollversuche. Etwas beeinträchtigt wurde die Beweiskraft dieser Versuche durch die Beobachtung Koch's, dass auch einige andere Bakterienarten, so namentlich die von Finkler, Deneke und Miller isolierten, den Kommabacillen morphologisch ähnlichen Vibrionen, nach derselben Methode in den Dünndarm gebracht, zuweilen tötliche Erkrankung hervorrufen; allerdings starben von den mit diesen Bakterien infizierten 51 Tieren nur 12, während in den Versuchen mit Cholerabakterien nahezu 90 % bei etwas grösserer Dosis sämtliche Tiere erlagen. Ferner zeigten sich auf diesem Wege auch Milzbrandbacillen und die von Brieger isolierten Bakterien u. a. m. von schädigender Wirkung, während bei zahlreichen anderen Arten, so bei den Eiterkokken, den Bacillen der Kaninchensepsis und der Hühnercholera jede Erkrankung ausblieb. — Die Opiumwirkung liess sich annähernd auch durch Alkohol ersetzen; andere Mittel gaben weniger befriedigende Resultate.

Versuche zur Erzeugung einer Cholerainfektion bei anderen Versuchstieren. Da das Meerschweinchen nach diesen Ergebnissen sich zur Erzeugung eines Infektionsprozesses, welcher direkt mit der menschlichen Cholera vergleichbar ist, in nur sehr bedingter Weise eignet, so wurden derartige Versuche an zahlreichen anderen Tierarten angestellt und haben zum Teil zu mehr befriedigenden Resultaten geführt. So sah Thomas (Archiv f. exp. Pathol. Bd. 32), dass Kaninchen, denen lebende Choleravibrionen in die Ohrvene gespritzt wurden, innerhalb einiger Tage zugrunde gingen mit pathologischen Veränderungen am Darm, die denen der menschlichen Cholera sehr ähnlich waren, und wobei Kommabacillen in grossen Mengen im Darminhalt nachgewiesen werden konnten. Diese Angaben fanden später in den

ausführlichen Arbeiten von ISSAËFF und KOLLE (Z. Bd. XVIII) ihre vollständige Bestätigung. Die letzteren Autoren, welche ganz junge Kaninchen für diese Versuche verwendeten, sahen, dass diese Tiere fast ausnahmslos nach Einführung kleiner Mengen virulenter Cholerakultur in die Ohrvene im Laufe der nächsten Tage mit Durchfällen erkrankten und unter Erscheinungen starben, welche an das Krankheitsbild des menschlichen Stadium algidum erinnerten. Bei der Sektion fanden sich die dünnen Därme gleichmässig gerötet und prall mit einer dünnen, durchscheinenden Flüssigkeit gefüllt, welche neben massenhaften desquamierten Epithelien ungeheure Mengen von Vibrionen enthielt. Besonders instruktive Bilder gewährten Durchschnitte durch die Darmschleimhaut. Hier zeigten sich, ganz wie beim menschlichen Choleradarm, die Zottenspitzen ihres Epithelüberzuges entkleidet, und dichte Scharen von Kommabacillen erfüllten das Lumen der Lieberkühn'schen Drüsen. Besonders hervorgehoben zu werden verdient die Thatsache, dass ISSAËFF und KOLLE genau das gleiche Resultat, allerdings nur bei etwa 30 % der Versuchstiere erreichten, wenn sie sehr geringe Mengen lebender Cholerabakterien in den mit doppeltkohlensaurem Natron neutralisierten Magen dadurch einbrachten, dass sie ihren Tieren infiziertes Wasser zum Saufen gaben. Ferner betonen die letzterwähnten Autoren, dass nicht alle jungen Kaninchen für die Cholerainfektion empfänglich sind. Sie sind der Ansicht, dass die in Kaninchenzuchten so weit verbreitete Coccidiosis der Darmschleimhaut ein wichtiges prädisponierendes Moment darstellt.

Auch METSCHNIKOFF (P. VIII. 1894) hat mit sehr jungen, noch säugenden Kaninchen gearbeitet. Leider sind diese Versuche mit dem Vibrio Massaua angestellt, welcher sicherlich von dem KOCH'schen Kommabacillus der menschlichen Cholera artverschieden ist; trotzdem entbehren seine Ergebnisse nicht des Interesses. METSCHNIKOFF infizierte seine Versuchstiere entweder direkt, indem er ihnen frische Vibrionenkulturen in den Mund einschmierte, oder indirekt dadurch, dass er die Brustwarzen der Kaninchenmutter mit den Kulturen einrieb. Bei beiden Infektionsmoden starb ca. die Hälfte der Tiere an einer durch die Vibrionen hervorgerufenen Darmentzündung. Ferner sah METSCHNIKOFF, was besonders interessant ist, dass, wenn nur einzelne Tiere eines Wurfes infiziert wurden, sehr häufig auch die anderen durch den Kontakt mit den erkrankten eine tötliche Infektion sich zuzogen. METSCHNIKOFF versuchte noch weiter zu gehen; in der Voraussetzung, dass bei der menschlichen Cholera die Beschaffenheit der Darmflora auf die Wucherung der Cholerabacillen von Einfluss sein könnte, isolierte er aus dem menschlichen Magen und Darm verschiedene Bakterienarten. Er glaubt nun den Nachweis führen zu können, dass

darunter Arten sich befinden, welche, wenn sie mit Choleravibrionen gemischt zu Infektionsversuchen verwendet werden, die pathogene Wirkung derselben verstärken, während andere Bakterienspezies umgekehrt einen hemmenden Effekt erkennen lassen. METSCHNIKOFF hat aus diesen Tierversuchen, welche schon durch die Benutzung der Massauakultur nicht als durchaus einwandsfrei betrachtet werden können, Schlüsse auf die menschliche Choleraepidemiologie gezogen, die sicherlich weit über das Ziel hinausschiessen. So wollte er die Choleraimmunität mancher Orte, z. B. Versailles, Lyon, auf die Beschaffenheit der Darmflora ihrer Bewohner zurückführen; doch steht alles auf sehr schwachen Füssen und direkte Beweise für diese Hypothese fehlen durchaus. Mit etwa dem gleichen Recht könnte man aus der Thatsache, dass Meerschweinchen nur durch intraperitoneale Opiumeinspritzungen für die Darmcholera empfänglich gemacht werden können, dem Opium auch für die Pathogenese des menschlichen Choleraprozesses eine wichtige Rolle deduzieren. —

In neuester Zeit hat METSCHNIKOFF selbst seine Theorie der begünstigenden Bakterien fallen gelassen und gezeigt, dass ganz junge, noch saugende Kaninchen mit Sicherheit durch Reinkulturen der echten Choleravibionen eine typische Darmcholera acquiriren, wenn die KOCH'schen Vibrionen den Tierchen einfach in den Mund eingeführt werden. Die Tiere erkranken dann am Tage darauf, unterliegen innerhalb 48 Stunden. Die Versuche METSCHNIKOFF's beanspruchen ein grosses Interesse für die Choleraätiologie.

Von SAWTSCHENKO und SABOLOTNY (C. XV. 150) ist angegeben worden, dass Ziesel, Spermophilus guttatus, sehr empfänglich sind für die pathogene Wirkung der KOCH'schen Vibrionen vom Darmkanal aus, doch sind bisher keine Bestätigungen veröffentlicht worden. —

Die eben kurz geschilderten Versuche, Cholera bei Tieren zu erzeugen, werden ergänzt durch eine ganze Reihe von Fällen, in welchen Menschen sich mit Reinkulturen der KOCH'schen Vibrionen infiziert haben. Diese entweder absichtlich oder durch unglücklichen Zufall zustande gekommenen Experimente am Menschen liefern den stringenten Beweis, dass in der That die Cholerabakterien die alleinige Ursache der Cholera sind. So erkrankten im November 1884 einer der Teilnehmer der in Berlin unter KOCH's Leitung abgehaltenen Cholerakurse ziemlich heftig unter den Symptomen der Cholera. Dieser Fall ist besonders beweisend, da damals ganz Deutschland cholerafrei war, also keine andere Infektionsmöglichkeit bestand, als die Beschäftigung mit Reinkulturen der Kommabacillen, mit welchen der betreffende Arzt nachgewissenermassen ziemlich unvorsichtig umgegangen war. Im Jahre 1892 stellten dann PETTENKOFER und EMMERICH (M. 92. Nr. 46) ihren berühmten Selbst-

infektionsversuch an, indem sie kleine Quantitäten einer frischen, kurz vorher in Hamburg isolierten Cholerabouillonkultur verschluckten. PETTENKOFER erkrankte darauf mit ziemlich starken Durchfällen, die aber ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens in wenigen Tagen zur Heilung kamen. Sehr viel schwerer wurde EMMERICH betroffen. Schon in der auf die Infektion folgenden Nacht stellten sich gehäufte Entleerungen von reiswasserähnlicher Beschaffenheit ein mit starkem Kollern im Leib und Schwächegefühl. Die Stimme war etwas heiser, die Urinsekretion nicht in auffälliger Weise verringert. Dieser besorgniserregende Zustand hielt einige Tage an, charakterisierte sich demnach als ein mittelschwerer Fall von sogenannter Cholerine, wie sie bei Choleraepidemien häufiger beobachtet werden. In den Entleerungen PETTENKOFER's und EMMERICH's wurden die KOCHschen Vibrionen fast in Reinkultur nachgewiesen. Noch ungünstiger war der Verlauf eines Infektionsversuches am Menschen, den METSCHNIKOFF (P. 93. 562) in Paris anstellte. Hier kam es zu einem stürmisch einsetzenden wohlausgebildeten Stadium algidum mit vollständiger Anurie, Wadenkrämpfen, ziehen in den Extremitäten, Pulslosigkeit; nur mit Mühe gelang es, den Erkrankten zu retten. Ziemlich schwer erkrankte ferner R. PFEIFFER an Cholera durch eine zufällige Infektion, die er sich bei seinen Tierversuchen mit Cholerabakterien zugezogen hatte. Schliesslich ist in letzter Zeit in Hamburg Dr. ÖRGEL, Assistent des dortigen hygienischen Instituts, der Infektion mit Cholerareinkulturen zum Opfer gefallen (REINCKE, D. 94. Nr. 41). Bei Versuchen über die spezifische Immunitätsreaktion der Choleravibrionen spritzte ihm ein Tröpfchen Peritonealexsudat eines Meerschweinchens, welchem Cholerabakterien in die Bauchhöhle injiziert waren, in den Mund. Dr. ÖRGEL erkrankte infolge dessen an typischer Cholera und starb wenige Tage später trotz sorgfältigster Pflege im Stadium typhosum. Es war damals die Choleraepidemie in Hamburg längst vollständig erloschen. ÖRGEL konnte sich also keinesfalls von einem anderen Cholerafall direkt infiziert haben. Das traurige Ende des jungen, als Opfer seines Berufes dahingegangenen Bakteriologen liefert unter den obwaltenden Umständen den unumstösslichen Beweis, dass Reinkulturen von Cholerabakterien, auch wenn letztere nur in sehr geringer Zahl in den Magen des Menschen gelangen, für sich allein imstande sind, die schwersten, rasch zum Tode führenden Formen der Cholera zu erzeugen.

Die Beweiskraft dieser positiven Resultate wird keineswegs erschüttert durch die Angaben STRICKER's und HASTERLICK's (STRICKER, Studien zur Cholerafrage. Wien 1893), welche bei ihren Menschenversuchen mit Cholerabakterien zu wesentlich negativen Ergebnissen gelangt sind. Es ist zu berücksichtigen, dass eben nicht alle Menschen die zur Entstehung

der Cholera erforderliche persönliche Empfänglichkeit besitzen, und möglicherweise ist auch die Virulenz der Cholerabakterien eine variable Grösse, besonders wenn nicht frisch gewonnene, sondern lange auf künstlichen Nährböden fortgezüchtete Kulturen zu diesen Versuchen verwendet wurden.

Choleragift. Schon KOCH hatte angenommen, dass die schweren Krankheitserscheinungen des Stadium algidum die Wirkung einer Vergiftung seien, bedingt durch die Resorption toxischer, im Darm durch die Lebensthätigkeit der Choleravibrionen gebildeter Stoffwechselprodukte. Die Frage nach der Natur dieses Choleragiftes ist nun in sehr verschiedener Weise beantwortet worden. In alten Kulturen der Choleravibrionen sind in relativ grosser Menge basische, alkaloidartige Körper enthalten; unter diesen auch solche, welche wie das Kadaverin für Versuchstiere stark giftig sich erweisen, aber wir dürfen als sicher annehmen, dass diese „Ptomaine" beim Choleraprozess des Menschen keine Rolle spielen.

HUEPPE's Theorie des Choleragiftes. HUEPPE (D. M. 1891) legt das Hauptgewicht auf die angebliche Anaërobiose der Cholerabakterien im Darmkanal, wodurch diese befähigt werden sollen, aus dem im Darmtranssudat enthaltenen Eiweiss stark giftige Spaltungsprodukte zu bilden. Er suchte die im Choleradarm nach seiner Auffassung herrschenden Verhältnisse künstlich nachzuahmen, indem er die KOCH'schen Kommabacillen in frische Hühnereier impfte, also auf einen Nährboden brachte, der reich war an unverändertem genuinen Eiweiss. Hier in der Eisubstanz sollten die Cholerabakterien unter stürmischer Schwefelwasserstoffproduktion sich vermehren und so sich selbst nach Aufzehrung des freien Sauerstoffs anaërobiotische Lebensbedingungen schaffen, welche ihrerseits die Entstehung der spezifischen Choleratoxine ermöglichten. Diese HUEPPE'sche Hypothese ist als widerlegt zu betrachten. Wie schon früher erwähnt, ist die Schwefelwasserstoffbildung in Hühnereiern, welche thatsächliche Reinkulturen der Cholerabakterien enthalten, entweder gleich Null, oder so gering, dass sie nur durch sehr empfindliche Reagentien nachgewiesen werden kann. Eine stärkere H_2S-Entwicklung wird nur beobachtet, wenn die Eier neben den Cholerabacillen andere Fäulnis verursachende Bakterien enthalten. Es kann demnach von eine Anaërobiose bei Reinkulturen der Choleravibrionen im Ei nicht die Rede sein. Die von HUEPPE und SCHOLL beschriebenen toxischen Effekte ihrer offenbar stark verunreinigten Choleraeikulturen beweisen daher nichts für die HUEPPE'sche Hypothese und lassen sich zum Teil wenigsten als direkte Wirkungen des darin enthaltenen Schwefelwasserstoffes und seiner Verbindungen auffassen. Bald nach Entdeckung der Cholerabakterien hatte CANTANI die Ver-

mutung geäussert, dass die Choleravibrionen an sich selbst giftig sein könnten. Diese Vorstellung wurde später von R. Pfeiffer und Gamaleia als durchaus begründet erwiesen.

R. Pfeiffer's Theorie. R. Pfeiffer (Z. Bd. XI) stellte fest, dass in den lebenden oder vorsichtig abgetöteten Cholerakulturen als integrierender Bestandteil der Bakterienzellen toxische Substanzen enthalten sind, welche in den Thierexperimenten auf die Centren der Cirkulation und Wärmeregulierung eine lähmende Wirkung ausüben. 10 mgr einer frischen, 20 stündigen, durch 10 Minuten lange Einwirkung von Chloroformdämpfen sterilisierten Cholera-Agarkultur reichen hin, um Meerschweinchen von 200 gr Gewicht bei intraperitonealer Injektion zu töten. Die ersten Vergiftungserscheinungen zeigen sich nach 2—3 Stunden. Die Tiere fühlen sich schlaff an, ihre Körpertemperatur beginnt rapide zu sinken, eine immer stärkere Prostration macht sich geltend und im tiefsten Kollaps bei Körpertemperatur unter 30° C. tritt meist unter klonischen Krämpfen nach 8—12 Stunden der Tod ein. Es sind das also Vergiftungserscheinungen, die unleugbar eine grosse Analogie zeigen mit dem Stadium algidum des Menschen und mit dem Krankheitsbilde, welches bei Meerschweinchen nach der Koch'schen Methode der Cholerainfektion per os beobachtet wird. Dieses Gift der Cholerabakterien ist, wie R. Pfeiffer gezeigt hat, sehr labiber Natur. Auch die schonendsten chemischen Reagentien, Erwärmen über 60°, längeres Eintrocknen u.s.w. schädigen den toxischen Effekt in auffälliger Weise und es bleiben dann sekundäre Giftstoffe zurück, die nun ziemlich resistent sind, z. B. mehrstündiges Kochen vertragen, und die in mehrfach grösserer Dosis scheinbar die gleichen physiologischen Wirkungen ausüben wie das primäre, unveränderte Vibrionentoxin.

Das intracelluläre Choleragift hat sehr merkwürdige physiologische Eigenschaften. Während die bisher genauer studierten Bakterientoxine, das Diphtherie- und Tetanusgift, eine ganz ausgesprochene Inkubation erkennen lassen, tritt die Aktion des Choleragiftes äusserst rapid ein, geht dafür aber, im Gegensatz zu dem heimtückischen protahierten Verlauf der Tetanus- und Diphtherievergiftung, wenn die Dosis nicht tötlich war, sehr rasch wieder vorüber. Häufig findet man Tiere, welche am Abend schwer krank mit Temperaturen von 30° C. dalagen, am nächsten Morgen schon wieder ganz munter mit fast normaler Körperwärme. Dabei hängt die Schwere der Intoxikation nicht allein von der Giftdosis ab, sondern auch sehr wesentlich von der Applikationsweise oder vielmehr von der Schnelligkeit der Resorption. Am raschesten wirkt das Toxin und in den minimalsten Quantitäten von der Blutbahn; erheblich grössere Quantitäten braucht man zur töt-

lichen Vergiftung bei intraperitonealer Injektion, und noch um das Mehrfache höher ist die Dosis letalis vom Subkutangewebe aus. Vom Darm werden, solange das Epithel unverletzt ist, die Choleragiftstoffe überhaupt nicht resorbiert. Dagegen tritt tötliche Vergiftung ein, wenn das Darmepithel beispielsweise beim Meerschweinchen durch die intraperitonealen Einspritzungen grösserer Mengen der spirituösen Opiumtinktur wie bei dem Koch'schen Versuche geschädigt wird.

R. Pfeiffer vertritt nun die Ansicht, dass auch beim Menschen die Vergiftungssymptome des Stadium algidum, welche sich ja im wesentlichen als eine toxische Lähmung der cirkulatorischen und thermoregulatorischen Centren charakterisieren, durch die rapide Resorption der giftigen Choleravibrionensubstanz zustande kommen. Im Anschluss an die R. Koch'schen Untersuchungen fasst er die menschliche Cholera als einen Infektionsprozess des Darmepithels auf, wobei die auf und zwischen den Epithelzellen schmarotzenden Kommabacillen eine bis zur teilweisen Nekrose gehende Destruktion des Epithelkleides erzeugen, welche ihrerseits die Resorption des Vibrionentoxins ermöglicht. Je grösser die infizierte Schleimhautfläche ist, je stärker die Wucherung der Krankheitserreger, um so ausgeprägter und rapider wird es zur Choleravergiftung kommen. Es werden aber andererseits bei dieser Auffassung auch die Fälle verständlich, wo trotz massenhafter Ausscheidung der Cholerabacillen in den Dejekten doch schwerere Intoxikationssymptome fehlen. Hier ist dann die Epitheldestruktion entweder überhaupt nicht zustande gekommen oder in so geringem Umfange, dass die in jedem Moment zur Resorption gelangende Giftmenge niemals die zur Auslösung des Stadium algidum erforderliche Koncentration erreichte.

Einen direkten Beweis für die R. Pfeiffer'schen Anschauungen ergiebt der von J. J. Bosk[1]) gelieferte Nachweis, dass das Blut von Menschen während des Stadium asphycticum der Cholera auf Kaninchen stark toxisch wirkt und sie unter Erscheinungen zu töten vermag, wie sie nach der intravenösen Einspritzung der lebenden oder abgetöteten Cholerabakterien beobachtet werden.

Trotzdem hat es an Einwendungen gegen diese Theorie nicht gefehlt. Wenn wir von Gruber absehen wollen, welcher die Giftwirkung der Choleravibrionenkörper überhaupt bestreitet, so wurde hauptsächlich die Thatsache dagegen in das Treffen geführt, dass auch verschiedene andere Bakterienarten in den Tierversuchen sehr ähnliche Wirkungen ausüben können, dass demnach das R. Pfeiffer'sche Choleragift der Spezifität ermangele. Doch haben die Gegner bei

---

1) Annales de l' Institut Pasteur. 1895. Tome VI.

diesem Einwurf nicht berücksichtigt, dass die klinischen Erfahrungen keineswegs für die Existenz eines Choleragiftes sprechen, welches in dem Sinne spezifische Eigenschaften besässe, wie z. B. das Tetanusgift. Im Gegenteil ist längst bekannt, dass sehr verschiedene Bakterien gelegentlich vom Darm aus beim Menschen Vergiftungen erzeugen können, welche so sehr an das Krankheitsbild des typischen Choleraanfalles erinnern, dass sie davon ohne bakteriologische Untersuchung nicht zu unterscheiden sind (Cholera nostras). Damit wird der Haupteinwand gegen die R. Pfeiffer'sche Theorie hinfällig. Andererseits haben wir durch das genauere Studium der Choleraimmunität Thatsachen kennen gelernt, welche direkt beweisen, dass die giftigen intracellulären Substanzen der verschiedenen Bakterienarten trotz der Ähnlichkeit der von ihnen ausgelösten Vergiftungssymptome keineswegs ohne weiteres als physiologisch gleichwertig zu betrachten sind.

Schon R. Koch hatte gefunden, dass Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektionen frischer Cholerabouillonkulturen getötet werden können. Dieser Infektionsmodus ist später besonders von R. Pfeiffer einem methodischen Studium unterzogen worden. Der letztere Autor zeigte, dass es sicher gelingt ein typisches, meist rasch zum Tode führendes Krankheitsbild bei Meerschweinchen hervorzurufen, wenn ihnen kleine Mengen 20stündiger lebender Choleraagarkultur in etwas Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt in die Bauchhöhle eingebracht werden. 1—2 Stunden nach diesem Eingriff werden die Tiere matt, verlieren die Fresslust, ihre Muskulatur fühlt sich ganz auffällig schlaff an und gleichzeitig beginnt die Körpertemperatur, manchmal nach einer rasch vorübergehenden fieberhaften Erhöhung rapide abzusinken. Unter klonischen Krämpfen und im Zustand des tiefsten Kollapses erfolgt dann der Tod. Bei der Sektion findet sich in der Bauchhöhle meist ein ziemlich reichliches Exsudat, dessen Beschaffenheit je nach der Virulenz und der Dosis der injizierten Cholerakultur sehr verschieden sich darstellt. Bei relativ grossen Dosen sehr virulenter Kulturen ist es serös und wimmelt von von ungeheuren Mengen lebhaft beweglicher Kommabacillen; in anderen Fällen, wenn die Dosis letalis minima getroffen wurde, hat das Exsudat ein eiterartiges Aussehen und ist entweder ganz steril oder enthält doch nur sehr spärliche und meist in Leukocyten eingeschlossene Vibrionen. Die Bauchorgane, Herz und Lungen lassen keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen erkennen, die dünnen Därme sind gewöhnlich blass, in ihrem Inhalt sind Cholervibrionen nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle und auch dann nur in geringer Anzahl nachweisbar.

Die Meerschweinchen, welchen die lebenden Choleravibrionen injiziert werden, sterben demnach unter Vergiftungserscheinungen, welche

Zug um Zug der früher beschriebenen Intoxikation mit durch Chloroformdämpfen abgetöteten Cholerakulturen gleichen, und R. PFEIFFER hat gegen GRUBER den Nachweis geführt, dass in der That diese toxischen Effekte durch den totalen oder partiellen Untergang der injizierten und im Peritoneum sich wenigstens vorübergehend vermehrenden Vibrionen ausgelöst werden.

Choleraimmunität. LAZARUS (B. 1892) machte die wichtige Entdeckung, dass das Blutserum von Menschen, welche kurz vorher einen Choleraanfall überstanden haben, die Fähigkeit besitzt, die Entwicklung der für Kontrollmeerschweinchen rasch tötlichen intraperitonealen Cholerainfektion zu verhindern, während das Serum normaler Menschen sich wirkungslos erwies. Allerdings war LAZARUS in der Deutung dieser überraschenden Beobachtung nicht glücklich. Er glaubte, dass in dem Serum von Cholerarekonvalescenten Antitoxine enthalten seien, welche ganz nach Analogie des Tetanus- und Diphtherie-Antitoxins die Giftwirkung der KOCH'schen Vibrionen paralysieren sollten. Demgegenüber wies R. PFEIFFER nach (Z. Bd. 14), dass die mit dem Serum vorbehandelten Tiere deshalb am Leben bleiben, weil die in ihre Bauchhöhle injizierten Cholerabakterien durch spezifische, in dem Serum enthaltene baktericide Substanzen so rasch vernichtet werden, dass die zur tötlichen Vergiftung erforderliche Vermehrung der Kommabacillen völlig in Wegfall kommt. —

Diese spezifische Blutveränderung wird erst 8—10 Tage nach Ablauf des Choleraanfalles merklich, erreicht ihren Höhepunkt in der 4. Woche der Rekonvalescenz, um dann wieder ziemlich rasch abzunehmen. 2—3 Monate später pflegt sie vollständig verschwunden zu sein (R. PFEIFFER u. ISSAËFF, Z. Bd. 16).

R. PFEIFFER zeigte nun des Ferneren, dass ganz analoge baktericide Substanzen in dem Serum von Meerschweinchen, Kaninchen und Ziegen, sich bilden, wenn diese Tiere durch subkutane oder intraperitoneale Injektionen lebender oder abgetöteter Choleraagarkulturen immunisiert werden. Man darf aus diesen durchaus sichergestellten Thatsachen schliessen, dass auch beim Menschen die spezifische Blutveränderung der Cholerarekonvalescenten durch die Resorption der toxischen Vibrionensubstanzen vom Darm aus zustande kommt, womit die Frage nach der Natur des Choleragiftes in dem R. PFEIFFER'schen Sinne ihre Entscheidung finden dürfte.

Eine genauere Untersuchung der baktericiden Choleraantikörper hat höchstinteressante Aufschlüsse ergeben. Man muss nach R. PFEIFFER's Auffassung zwei Modifikationen derselben annehmen: eine inaktive und zugleich sehr widerstandsfähige Form, welche in dem Serum der aktiv immunisierten Tiere aufgespeichert ist, und eine aktive und labile Modifikation, welche wahrscheinlich aus der ersteren durch die Thätigkeit

zelliger Elemente (Endothelien, Leukocyten?) in demselben Massstabe sich bildet, wie sie zur Zerstörung der injizierten Vibrionen verbraucht wird.

Sowohl in theoretischer, als auch in praktischer Beziehung überaus wichtig ist ferner der Nachweis, dass die im Blute choleraimmuner Menschen und Tiere enthaltenen vibrionenauflösenden Stoffe ihre Wirkung nur gegen die Cholerabakterien richten, während keine andere Bakterienart, auch nicht die den KOCH'schen Vibrionen sonst am nächsten stehenden Kommabacillenspezies eine merkliche Beeinflussung erkennen lassen. Spritzt man beispielsweise ein Gemisch von Cholerabakterien und den später genauer zu beschreibenden GAMALEIA-schen Vibrionen in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens, dem 24 Stunden vorher geringe Mengen von Choleraserum einverleibt worden sind, so werden unter der Wirkung der mit dem Serum übertragenen Choleraantikörper ausschliesslich die KOCH'schen Kommabacillen abgetötet, während die unter sonst ganz gleichen Verhältnissen befindlichen GAMALEIA'schen Vibrionen sich ungestört vermehren.

R. PFEIFFER bewies, dass derartige spezifische Beziehungen zwischen den bei der Immunisierung auftretenden antibakteriellen Schutzstoffen und den zur Immunisierung verwendeten Bakterien nicht auf die Cholera beschränkt sind, sondern dass ganz analoge Verhältnisse für andere Vibrionenarten, ferner für Typhus und Bakterium coli bestehen, dass es sich hier demnach offenbar um ein Grundgesetz der Immunität handeln dürfte.

Aus diesen Darlegungen ergiebt sich als praktische Konsequenz die Möglichkeit, mit Hilfe der spezifisch baktericiden Stoffe des Blutserums choleraimmuner Menschen und Tiere die echten Cholerabakterien von allen anderen Vibrionenarten zu unterscheiden, und diese Methode hat sich vollauf bewährt auch in solchen Fällen, wo die bisher zur Differentialdiagnose benutzten morphologischen und kulturellen Kennzeichen sich als ungenügend erwiesen.

Die von R. PFEIFFER (Z. 18 u. 20) angegebene spezifische Immunitätsreaktion der Cholerabakterien wird am besten in folgender Weise ausgeführt. Blutserum von Meerschweinchen oder Ziegen, welche durch mehrmonatliche Vorbehandlung mit Choleravibrionen einen möglichst hohen Grad von Immunität erreicht haben, wird stark mit gewöhnlicher Nährbouillon (im Verhältnis von 1 : 100) verdünnt. Diese Mischung stellt das Reagens dar. Man nimmt nun eine etwa 2 mgr fassende Öse einer 20 stündigen Agarkultur der zu prüfenden Vibrionenart, verteilt sie gleichmässig in 1 ccm der eben angegebenen Bouillon-Serummischung und injiziert die so entstandene Aufschwemmung in die Bauchhöhle junger Meerschweinchen von 200 gr Gewicht. Von 5 zu

5 Minuten werden mittelst feiner, durch die Bauchdecken hindurchgeschobener Glaskapillaren Tröpfchen des Bauchhöhleninhalts entnommen und im hängenden Tropfen und gefärbtem Deckglaspräparat untersucht. Die echten Cholerabakterien werden bei dieser Versuchsanordnung unter der Wirkung der Choleraantikörper in eigentümliche, blasse Kügelchen verwandelt, welche dann frei in der Bauchhöhlenflüssigkeit sich ohne Rest auflösen. Dieser mit der Gesetzmässigkeit einer chemischen Reaktion ablaufende Auflösungsprozess ist, genügende Wirksamkeit des Choleraserums vorausgesetzt, in 20 Minuten vollendet.

Findet man nach dieser Zeit in den Proben des Peritonealinhaltes noch zahlreiche unveränderte und bewegliche Vibrionen, so sind das sicherlich keine Cholerabacillen. sondern es handelt sich um eine fremde Vibrionenspecies (negativer Ausfall der Reaktion). Findet man dagegen sämtliche Kommabacillen zerstört, so liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder haben wir es mit einer echten Cholerakultur zu thun, welche durch die baktericide Wirkung der Choleraantikörper spezifisch beeinflusst wurde (positiver Ausfall der Reaktion), oder wir haben eine jener saprophytischen Vibrionenkulturen unter den Händen, welche so sehr aller pathogenen Wirkungen ermangeln, dass sie auch ohne spezifische Serumwirkung den schon im normalen Meerschweinchenkörper vorhandenen bakterienfeindlichen Einflüssen in kurzer Frist erliegen. Die Entscheidung ergiebt uns ein Kontrolltier, dem 1 Öse der fraglichen Kultur in 1 ccm Bouillon + 0,01 normalen Serums injiziert wird. Wenn in diesem Kontrollmeerschweinchen die Vibrionen zu der Zeit, wo sie im Choleraserumtier vollständig aufgelöst sind, sich noch als lebend und beweglich erweisen, dann ist die Choleranatur dieser Kommabacillenart als erwiesen zu betrachten. —

Gegen diese neue Differenzierungsmethode sind von verschiedenen Autoren Angriffe gerichtet worden, welche die Giltigkeit des ihr zu Grunde liegenden Spezifitätsprinzips in Zweifel ziehen. Demgegenüber hat R. Pfeiffer betont, dass die von ihm bei der Immunisierung konstatierten Unterschiede zwischen den verschiedenen Vibrionenspezies doch eben Thatsachen sind, die nicht durch den Machtspruch irgend eines Bakteriologen aus der Welt geschafft werden können. Wer diese Unterschiede, welche Pfeiffer als überaus tiefgehend und direkt mit der chemischen Struktur des Protoplasmamoleküls zusammenhängend auffasst, als unwesentlich hinstellen will, muss zunächst den experimentellen Nachweis führen, dass die immunisierenden Eigenschaften einer Bakterienart modifizierbar sind; es ist aber bisher noch keine einwandsfreie Thatsache bekannt geworden, welche den Gegnern der Spezifität der Immunisierungsvorgänge zu Hilfe käme, während die

Nachprüfungen der PFEIFFER'schen Angaben durch LÖFFLER, DUNBAR, FLÜGGE und C. FRÄNKEL durchaus für die Zuverlässigkeit der neuen differentialdiagnostischen Methode sprechen. —

Das konstante Vorkommen der KOCH'schen Vibrionen bei allen Cholerafällen, der positive Ausfall der am Menschen mit Reinkulturen angestellten Infektionsversuche beweist, und darin stimmen alle Bakteriologen ohne Ausnahme überein, dass die Cholerabakterien bei der Entstehung der Cholera eine entscheidende Rolle spielen. Trotzdem sind in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten Zweifel laut geworden, ob nicht neben den Kommabacillen ein zweites, bisher unbekanntes Agens anzunehmen ist, welches prädisponierend wirken oder auch die Giftbildung der Choleravibrionen beeinflussen könnte. In letzter Instanz leiten sich alle derartigen Vorstellungen von den epidemiologischen Forschungen PETTENKOFER's her, welcher, wie später ausführlicher zu erörtern sein wird, neben dem x, der direkten Krankheitsursache, die wir jetzt mit Sicherheit in dem Kommabacillus suchen dürfen, ein y statuierte, d. h. einen Faktor, welcher irgendwie dem supponierten Einfluss des Bodens auf die Entstehung der Choleraepidemien Rechnung tragen soll. Dieses bisher nicht näher definierte y könnte möglicherweise ein Parasit sein, welcher im Boden sich entwickelnd die darauf lebenden Menschen für die pathogene Wirkung der Kommabacillen empfänglich machte. So entstand die diblastische Theorie BUCHNER's (D. Vierteljahrschrift f. öffentl. Gesundheifspflege. Bd. 25). BUCHNER glaubt, dass dieses y nicht zu den Bakterien gehört, sondern dass es sich um Mikroorganismen handele, die unseren mikroskopischen und kulturellen Methoden bisher unzugänglich seien. Auch GRUBER (M. 1895) hat sich in neuester Zeit in diesen Ideenkreis hineinziehen lassen und mit dankenswerter Offenheit die Gründe ausgesprochen, die ihn zur Annahme der BUCHNER'schen Hypothese bewogen haben. Es ist dies erstens die Erfahrung, dass nicht in allen Fällen die Aufnahme der Cholerabacillen in den menschlichen Darmkanal zum Ausbruch schwerer oder gar tötlicher Krankheitssymptome führt, sondern dass trotz nachweislicher starker Vermehrung der Vibrionen im Darmkanal die Choleravergiftung ausbleiben kann. Zweitens hält GRUBER die Spezifität der Cholerabacillen für schwer erschüttert durch die sich häufenden Befunde choleraähnlicher Vibrionen im Wasser unserer Flüsse und im Darm gesunder und kranker Menschen. GRUBER neigt sich mit SANARELLI der Annahme zu, dass alle diese offenbar bei uns einheimischen Kommabacillen imstande sind, Cholera zu erzeugen, wofern ihnen ein noch unbekannter, aus Indien importierter Keim die Möglichkeit gewährt, sich im menschlichen Darmkanal einzunisten und dort Gift zu bilden. Diese noch zu suchende zweite Komponente des

Choleraprozesses würde daher das eigentliche spezifische Agens der Cholera darstellen.

Es ist nicht schwer, diese Einwürfe zu entkräften. Für denjenigen, welcher die Cholera als Infektionsprozess des menschlichen Darmepithels (nach Analogie der Influenza) auffasst, verliert die Thatsache, dass nicht alle Menschen nach einer Infektion mit Choleravibrionen gleich schwer erkranken, sehr viel von ihrem geheimnisvollen Nimbus, da ähnliche Erfahrungen bei anderen bakteriellen Erkrankungen etwas ganz alltägliches sind. Welche Abstufungen sind zum Beispiel bei dem Abdominaltyphus zu beobachten, von der in wenigen Tagen ablaufenden Febris gastrica bis zu den schwersten, mit dem Tode endenden nervösen Fiebern! Bisher bezogen wir diese Thatsachen auf die individuelle Disposition des der Infektion ausgesetzten Individuums resp. auf die variable Virulenz der Krankheitskeime. Schwerlich wird etwas gewonnen, wenn statt dessen ein bisher völlig unbenanntes „y“ hypostasiert und in der Form eines unsichtbaren zweiten Keimes personifiziert wird. Das sind reine Luftschlösser, die in keiner Weise einen Fortschritt in unserer Erkenntnis der Infektionsvorgänge bedeuten.

Noch weniger ist der zweite Einwand Gruber's für den unbefangenen Bakteriologen begründet. Bei der bakteriologischen Untersuchung äusserst zahlreicher Dejekte im Institut für Infektionskrankheiten und in den hygienischen Instituten des deutschen Reiches ist in allen echten Cholerafällen ausnahmslos ein und dieselbe Vibrionenspezies gefunden worden, die in allen Stücken identisch ist mit der von Koch in Indien gezüchteten Kommabacillenspezies. Diesen geradezu zahllosen positiven Ergebnissen stehen nur ganz vereinzelte Befunde gegenüber, welche mit der Unität der Choleravibrionen im Widerspruch zu stehen scheinen. So züchtete Pasquale im Jahre 1890 zu Massauah aus den Dejekten eines Kranken eine Vibrionenart, welche von dem Typus der echten Cholerabakterien so weit abweicht, dass sie damit unmöglich identifiziert werden kann. Ferner isolierte 1892 Weichselbaum in Wien bei einem tötlich verlaufenden choleriformen Krankheitsfalle eine den Massauahvibrionen sehr nahe stehende Kommabacillenkultur. Auch in Hamburg sind im Sommer 1893 mehrmals bei leicht erkrankten Personen Vibrionen gefunden worden, die bei genauer Untersuchung sich als artverschieden von den Koch'schen Kommabacillen ergeben haben. Die Bedeutung dieser Beobachtungen wird nun sofort auf das richtige Mass zurückgeführt durch die Konstatierung der Thatsache, dass derartige abweichende Vibrionenformen noch niemals bei einer wahren Choleraepidemie angetroffen sind, sondern nur bei Cholera sporadica. Auch der Vibrio Massauah ist,

wie Pasquale selbst berichtet, nach dem schon vor Pasquale's Ankunft erfolgten vollständigen Erlöschen der Choleraepidemie aus einem sporadischen Falle gezüchtet. Es liegt daher kein zwingender Grund vor, diese atypischen Vibrionenkulturen als Choleraerreger aufzufassen, da für sie bisher noch niemals die den echten Cholerabakterien in so charakteristischer Weise zukommende Fähigkeit nachgewiesen ist, schwere Erkrankungen in epidemischer Ausbreitung zu erzeugen. Wir sind unter diesen Umständen nicht allein berechtigt, sondern geradezu verpflichtet, alle Vibrionen, die in wesentlichen Punkten von den typischen Koch'schen Kommabacillen abweichen, als gesonderte Arten zu betrachten, wobei die Möglichkeit zuzugeben ist, dass darunter eine oder die andere Spezies sich befinden könnte, der eine gewisse, wenn auch sehr geringe Infektiosität für den Menschen zukomme. Was speziell die von Gruber so sehr betonte Massauahkultur anbetrifft, so besitzt diese Vibrionenspezies nach Untersuchungen von Nicolle und Morax (Annales de l'Inst. Pasteur 1893) 4 Geisseln, wächst ganz atypisch auf künstlichen Nährböden, erzeugt bei Tauben und Meerschweinchen nach einfachen subkutanen Impfungen septikämische Allgemeininfektion, was die Cholerabakterien niemals thun, und reagiert nicht auf die spezifischen Antikörper der Cholera.

Wenn Jemand unter solchen Umständen an einer Identität derselben mit den Cholerabakterien festhält, so mag er dies auf eigene Gefahr und Verantwortung thun, vor dem Forum der strengen Wissenschaft werden derartige, zunächst völlig hypothetischen Annahmen schwerlich Gnade finden. Man darf hoffen, dass eine allgemeinere Anwendung der spezifischen Immunitätsreaktion R. Pfeiffer's zur endgiltigen Klärung der jetzt noch bestehenden Kontroversen führen wird, und es ist jetzt schon mit Bestimmtheit vorauszusagen, dass die Entscheidung gegen Buchner und Gruber durchaus in dem ursprünglichen Koch'schen Sinne ausfallen wird.

Entstehung der Cholerainfektion beim Einzelnen. Wenn wir alles, was über das biologische Verhalten des Infektionserregers der Cholera erforscht ist, nochmals kurz rekapitulieren wollen, so dürfen wir uns über das Zustandekommen der Cholerainfektion bei dem einzelnen Individuum etwa folgende Vorstellungen machen:

Der Choleraprozess entsteht, wenn lebensfähige Kommabacillen in den Dünndarm gelangen, dort sich lebhaft vermehren und eine Infektion der Darmepithels erzeugen. Bei ihrer Vegetation kommt es zu einer Bildung von toxisch wirkenden Stoffen, welche zunächst das Epithel und eventuell die oberen Schichten der Darmschleimhaut abtöten. Findet massenhafte Vermehrung und reichliche Produktion toxischer Stoffe statt, so werden letztere gleichzeitig in grösserer Menge resorbirt und

rufen Allgemeinerscheinungen und schliesslich Lähmung der Cirkulations- und thermoregulatorischen Centren hervor. Kommt es auf diese Weise früh zum Tode, so entstehen keine tieferen Veränderungen der Darmschleimhaut und der Sektionsbefund entspricht den oben beschriebenen typischen Fällen, wo der Darminhalt eine Reinkultur von Kommabacillen aufweist, wo aber sonstige markante Befunde fehlen. Erfolgt dagegen die Bildung oder Resorption der toxischen Stoffwechselprodukte der Kommabacillen nicht so plötzlich, und wird dieses Stadium überstanden, so treten allmählich die Folgen der lokalen Giftwirkung, der Schleimhautnekrose, in den Vordergrund; es kommt zu Blutungen, zur massenhaften Vermehrung von Fäulnispilzen und zur Überwucherung der etwa noch nicht ausgeschiedenen Kommabacillen; die Resorption der Fäulnisgifte bewirkt dann die dem Choleraprozess selbst nicht mehr zugehörigen Erscheinungen des Typhoids, und Sektionen in diesem Stadium zeigen jene tiefen, oft fälschlich als charakteristisch für Cholera angesehenen Veränderungen der Darmschleimhaut. — Nachweislich kommt es in keinem Stadium des ganzen Prozesses zu einer Einwanderung lebender Kommabacillen in die Organe des Körpers oder zu einer Ausscheidung in Sekreten. Ferner zeigen direkte Experimente an Tieren auf das bestimmteste, dass in die Blutbahn gelangende Kommabacillen, ausser wenn sie in übergrosser Menge und gleichzeitig mit toxischen Stoffen injiziert werden, sehr rasch zugrunde gehen und in lebensfähigem Zustande vom Blut aus weder in irgend welche Organe, noch in das Darmlumen, noch in den Harn übergehen.[1])

Hieraus, sowie aus den früher mitgeteilten Lebenseigenschaften der Kommabacillen ergeben sich einige wichtige Folgerungen für den Modus der Übertragung der Cholera. Erstens verlassen die Kommabacillen den Körper des Kranken offenbar hauptsächlich in den Dejektionen der ersten Krankheitstage (ganz ausnahmsweise im Erbrochenen), und also nur diese Dejektionen und die mit letzteren beschmutzten Objekte, z. B. Bett- und Leibwäsche, Gefässe, Fussböden, Latrinen, Erde, auf welche solche Dejektionen ausgegossen sind, Brunnenwässer, in welche Dejektionen hineingeraten sind, können gelegentlich zu einer Infektionsquelle werden. Je mehr Gegenstände verunreinigt werden, um so grösser wird die Zahl der Infektionsquellen und um so grösser die Ansteckungsgefahr. — Eine besondere Einschränkung dieser Infektionsquellen ist gegeben dadurch, dass die Kommabacillen so leicht durch Austrocknen oder Überwucherung von Saprophyten zugrunde gehen. Infolge dessen sind im allgemeinen nur frische Dejektionen und frisch beschmutzte Objekte gefährlich; alle

1) Wyssokowitsch, Z.; vgl. Kap. „Krankheitserregung" in Bd. I.

völlig trockenen Objekte, so trockene Wäsche, Lumpen, Briefe, Waaren der verschiedensten Art sind ohne weiteres als Infektionsquellen auszuschliessen. Bei feuchten Gegenständen und bei Flüssigkeiten hängt die Lebensdauer der dorthin verschleppten Kommabacillen von der Menge der letzteren, von der Zahl und Art der gleichzeitig vorhandenen saprophytischen Bakterien und von verschiedenen äusseren Umständen ab, erstreckt sich aber nur in seltenen Fällen über mehrere Tage hinaus. Doch besteht immerhin die Möglichkeit, dass einzelne feucht gehaltene Objekte dadurch, dass die Kommabacillen in einer Art Reinkultur konserviert sind, noch nach Wochen eine Infektionsquelle repräsentieren; z. B. ist dies denkbar von in feuchtem Zustande fest verpackter Cholerawäsche, von feuchtem Boden u. s. w., namentlich wenn die Aufbewahrung bei niederer Temperatur erfolgt.

Ferner müssen wir aus der Art der Verbreitung der Kommabacillen im Körper und aus den Experimenten über das Schicksal derselben, wenn sie intravenös oder subkutan injiziert werden, die Folgerung ziehen, dass die natürliche Infektion in der Regel durch keine andere Eintrittspforte als per os stattfindet.

Die Übertragung kann sich demnach nur zwischen jenen der Zahl nach erheblich schwankenden und in ihrer Resistenz beschränkten Infektionsquellen und dieser einen Eintrittspforte vollziehen. Dafür sind aber wiederum offenbar nicht alle denkbaren Wege gleich geeignet, sondern die eine oder andere Art der Kommunikation ist völlig auszuschliessen, während andere Wege in ihrer Breite und Gangbarkeit unter dem Einfluss äusserer Momente stark varieren. Völlig ungeeignet zum Transport der Infektionserreger sind Luftströmungen, da durch solche nur trockene Partikelchen losgelöst und fortgeführt werden, da aber die Kommabacillen in derartig trockenem Zustande nicht mehr lebensfähig sind. Die einzigen Ausnahmen bilden in dieser Beziehung die beim Zerstäuben von Flüssigkeiten durch Luftströmungen fortgerissenen Wassertröpfchen (s. S. 541). — Damit kommt offenbar der bei anderen kontagiösen Krankheiten so wichtige Infektionsmodus durch die Atemluft für die Cholera in Wegfall, und es ist durch diese Beobachtungsresultate gleichzeitig eine weitere Garantie für die Beschränkung der Invasionspforten auf den Eingang des Verdauungskanals gegeben.

Zur Vermittlung zwischen Infektionsquelle und Eintrittspforte verbleiben dann:

1. Berührungen der Dejektionen oder mit Dejektionen beschmutzter Objekte (Wäsche, Boden Geräte u. s. w.) einerseits und des Mundes andererseits. Dieser Weg wird keineswegs so selten in Frage kommen, als es von vornherein den Anschein haben könnte; bei der Pflege eines Cholerakranken durch ungeübte und nicht sehr

reinlich erzogene Angehörige, bei dem Hantiren mit der beschmutzten Bett- oder Leibwäsche u. s. w. wird es vielmehr sehr häufig sich ereignen, dass an den Händen, unter den Fingernägeln, an den Ärmeln der Kleidung u. s. w. infektiöses Material haften bleibt und dass dasselbe im Laufe der nächsten Stunden, ehe ein völliges Eintrocknen stattgefunden hat, durch unbeabsichtigte und oft unbewusste Bewegungen an und in den Mund gebracht wird.

2. können die infektiösen Organismen von den genannten Infektionsquellen aus auf Nahrungsmittel und mit diesen zur Eintrittspforte gelangen. Die Übertragung auf die Nahrungsmittel geschieht durch Berührung derselben mit beschmutzten Fingern oder mit irgend welchen anderen dejektionshaltigen Objekten; sie kann ferner nicht selten durch Insekten, namentlich Fliegen erfolgen. Häufig wird es auf den Nahrungsmitteln zu einer starken Vermehrung und damit zu einer gefährlichen Ausdehnung der Infektionsquelle kommen.

Eine dritte, speziell erwähnenswerte Übertragung ist die auf das Wasser, welches zum Trinken, zum Bereiten der Nahrung, zur Reinigung der Essgeschirre u. s. w. gebraucht wird.

Die Erfahrungen, welche im Laufe der letzten 3 Jahre in Deutschland gesammelt wurden, zwingen uns sogar, das Wasser als wichtigstes Vehikel für die Verbreitung der Cholerakeime zu betrachten. Dasselbe kann dadurch mit Kommabacillen verunreinigt werden, dass Dejektionen, die absichtlich oder bei ungeschicktem Transport der Behälter auf den Höfen ausgeschüttet werden, durch häufig vorhandene Rinnsale zum Brunnenschacht hingeführt werden, oder dadurch, dass das Spülwasser der Cholerawäsche denselben Weg einschlägt.

Viel bedeutungsvoller ist die Infektion ganzer Flussläufe und Kanäle, die leicht durch über Bord geschüttete Dejektionen cholerakranker Schiffer und Flösser zustande kommt. Es werden auf diesem Wege unter Umständen hunderttausende von Menschen, welche auf das infizierte Flusswasser als Trink- und Brauchwasser angewiesen sind, aufs höchste gefährdet, wofür die grosse Hamburger Epidemie ein sehr lehrreiches Beispiel abgeben wird. —

Während bis vor kurzem die Rolle des Wassers in der Choleraätiologie eine zwar sehr wahrscheinliche, aber doch nicht direkt beweisbare Hypothese war, ist es jetzt dank den verfeinerten Kulturmethoden gelungen, vielfach die Cholerabakterien in Wässern, welche Choleraerkrankungen hervorgerufen haben, durch das Kulturverfahren nachzuweisen. Man verfährt dabei so, dass man grössere Quantitäten des verdächtigen Wassers durch Pepton- und Kochsalzzusatz in eine Nährlösung für Vibrionen verwandelt. Die letzteren sammeln sich alsdann an der Oberfläche an und können von dort mit Hilfe der ge-

wöhnlichen Isolierungsmethoden reingezüchtet werden. Die so erhaltenen Reinkulturen sind auf das genaueste zu prüfen und vor allem auch der spezifischen Immunitätsreaktion zu unterwerfen. —

Auch mit der wechselnden Gangbarkeit der Übertragungswege sind dann die Momente, welche einer Cholerainfektion entgegenstehen, noch nicht erschöpft. Wir werden nämlich ferner zu der Annahme gezwungen, dass nicht jedes Passieren der Eintrittspforte, nicht jedes Hineingelangen der Kommabacillen in den Anfang des Verdauungstraktus regelmässig einen Choleraanfall auslöst, sondern Bedingung hierfür ist des weiteren noch eine sogenannte individuelle Disposition. In einem völlig gesunden Organismus wird nach dem, was wir aus den Versuchen über die Abtötung der Kommabacillen und aus den Tierexperimenten gelernt haben, zunächst die Magenverdauung und speziell die Salzsäure des Magensaftes die eingedrungenen Kommabacillen vernichten können; ferner ist es denkbar, dass eine zu rasche Fortführung der Speisen durch den Dünndarm, vielleicht auch dort eine Einwirkung von Verdauungssäften oder -Produkten die Einnistung und Entwicklung der Kommabacillen hemmt, dass endlich die Energie der beteiligten Zellen und ihre Widerstandsfähigkeit gegen die toxischen Produkte der Bacillen in Frage kommt. Je nach der grösseren oder geringeren Vollständigkeit dieser Schutz- und Reguliervorrichtungen des Körpers wird das gleiche Infektionsmaterial bald keinerlei Störung, bald nur leichte Diarrhoe, die zu rascher Entfernung etwaiger in Vermehrung begriffener Bacillen und zu einem raschen Siege des Körpers führt, bald ernstliche Erkrankung hervorrufen. — Ferner dürfen wir es als einen feststehenden Erfahrungssatz ansehen, dass einmaliges Überstehen der Cholera für längere Zeit individuelle Immunität bewirkt. Der leichtere oder schwerere Verlauf der Krankheit scheint dabei keinen Unterschied zu machen; auch die Fälle, wo die Reguliervorrichtungen des Körpers in so gutem Zustande waren, dass kaum eine als Krankheit zu bezeichnende Reaktion der Infektion folgte, verschaffen offenbar diese „erworbene Immunität“. Wie lange dieselbe vorhält, ist noch nicht bestimmt ermittelt; sie erstreckt sich jedenfalls auf mehrere Monate, so dass während einer Epidemie dasselbe Individuum gewöhnlich nicht wieder ergriffen wird [1]).

1) In neuester Zeit hat HAFFKINE in Indien versucht, durch subkutane Injektionen von Cholerakulturen künstliche Immunität gegen die Cholera zu erzeugen. Die bisherigen an ca. 140000 Menschen gewonnenen Resultate scheinen in der That für eine deutliche schützende Wirkung dieser Präventivimpfungen zu sprechen, zumal, wie KOLLE nachgewiesen hat, durch die HAFFKINE'schen Inokulationen eine unerwartet starke Bildung von Choleraantikörpern im Blute angeregt wird, welche sogar die nach dem Überstehen der Cholera zurückbleibende

Andererseits dürfen wir eine Empfänglichkeit des Körpers für die Infektion vorraussetzen, wenn z. B. apeptische und dyspeptische Zustände, leichte gastrische Störungen und Magenüberladung vorliegen; ferner wenn ein solches Stadium der Verdauung besteht, dass die sauere Reaktion des Mageninhalts gering ist, ebenso wenn die Eröffnung des Pylorus grösseren Speisemengen nach relativ kurzem Aufenthalt im Magen den Durchtritt in den Dünndarm gestattet, und wenn andererseits die Fortbewegung im Dünndarm eine abnorm langsame ist. Es lässt sich die Bedeutung dieser und anderer mitwirkender Momente noch nicht im einzelnen präzisieren, dass aber im allgemeinen derartige Faktoren mitwirken, das geht schon aus der Erfahrung hervor, dass die meisten Cholerafälle am Montag und Dienstag vorkommen, nachdem der Sonntag zu Excessen und Magenüberladung Gelegenheit gegeben hat; ferner aus der Beobachtung Virchow's, dass bei der Sektion sehr akut verlaufener Cholerafälle stets die Zeichen einer in lebhaftem Gange befindlichen Digestion hervortreten. — Ein anderes disponierendes Moment scheint nach zahlreichen Erfahrungen in einer allgemeinen Schwächung des Körpers, wie sie Armut, Hunger und Krankheiten bewirken, gegeben zu sein, sei es dass dabei der Resistenzmangel des ganzen Körpers in Frage kommt, oder dass der Einfluss erst durch Vermittlung der geschwächten Verdauungsorgane sich geltend macht.

Harmonieren denn nun diese wesentlich aus unseren Kenntnissen über das biologische Verhalten des Kommabacillus geschöpften Anschauungen mit den Resultaten, welche auf empirischem Wege über die Verbreitungsweise der Cholera gesammelt sind? Zahlreiche Erfahrungen haben es zunächst völlig sichergestellt, dass überhaupt die Cholera durch Kontagion, durch Übertragung des Krankheitsvirus vom Kranken auf den Gesunden, verbreitet werden kann. Aus fast jeder Epidemie sind solche exquisite Ansteckungsfälle bekannt geworden; am sichersten sind dieselben bei geringer Ausbreitung und in den Anfängen einer Epidemie zu beobachten, während auf der Höhe einer Epidemie oder im endemischen Gebiet die Verfolgung des einzelnen Falles und seiner Entstehung sehr viel schwieriger wird. — Nur durch Kontagion wird ferner der eigentümlich verschleppte Verlauf vieler gut beobachteter Schiffs- und Hausepidemien erklärlich, bei denen die Reproduktion und die Übertragung durch eine Kette von Kranken deutlich zu verfolgen ist. — Des weiteren hat man aber be-

---

spezifische Blutveränderung übertreffen kann. Sollten die günstigen Resultate Haffkine's sich bestätigen, so würden wir eine neue wichtige Waffe gegen die Cholera in Händen haben, die besonders im endemischen Gebiete dieser Seuche mit Vorteil Verwendung finden dürfte.

reits seit lange aus den Erfahrungen über die Verbreitung der Cholera geschlossen, dass die Art der Ansteckung bei Cholera eine wesentlich andere und von äusseren Einflüssen abhängigere ist, als bei anderen kontagiösen Krankheiten, z. B. bei Pocken. Und es wird diese Erfahrung durchaus verständlich, wenn man erwägt, dass bei den Pocken alle jene erheblichen Beschränkungen in der Verbreitung des Virus, die sich für die Cholera deduzieren lassen, in Wegfall kommen. Bei den Pocken haben wir durch die von der ganzen Haut abgelösten Pockenreste, durch die verschiedensten das Virus enthaltenden Sekrete eine viel grössere Mannigfaltigkeit von Infektionsquellen; wir haben ferner viel resistentere Krankheitserreger, die offenbar das Austrocknen ertragen und sich durch Luftströmungen und trockene Objekte verbreiten können; wir haben demnach die breiteste Möglichkeit für das Eindringen des Kontagiums, wir haben augenscheinlich auch weniger wirksame Schutzvorrichtungen im Körper, die etwa noch nach dem Eindringen des Kontagiums dasselbe unwirksam zu machen vermöchten. Daher erscheint die Verbreitung durch Ansteckung bei den Pocken so völlig anders, als bei der Cholera, und die Übertragungsweise der Cholera bekommt eben durch die zahlreichen äusseren, unter Umständen erschwerend wirkenden Momente ein ganz eigentümliches Gepräge.

Wirksamkeit prophylaktischer Massregeln bei Cholera. Durch die Abhängigkeit der Cholerainfektion von äusseren Einflüssen erklärt sich auch die Erfahrung, dass der Einzelne so relativ leicht gegen diese Krankheit völlig geschützt werden kann, viel leichter als gegen Scharlach und Pocken. Während bei diesen die mannigfaltigen und dauerhaften Infektionsquellen sich kaum übersehen lassen, und während der betretenste Weg zur Aufnahme des Virus, die Mitteilung durch die Atemluft, keiner Kontrolle und keiner Beeinflussung zugänglich ist, ist es nicht so schwierig, die Übertragungsmöglichkeiten der Cholera völlig abzuschneiden. Mit einer reinlichen und desinfizierenden Behandlung der Dejektionen und der damit beschmutzten Objekte sind die sämtlichen Infektionsquellen verschwunden; mit möglichster Reinhaltung der Hände, der Nahrung und des Trinkwassers sind die wesentlichsten Übertragungswege gesperrt; mit der Vermeidung aller gastrischen Störungen ist die gefährlichste Disposition beseitigt. Ganz dem entsprechend lehrt die Erfahrung, dass die wohlhabenderen, reinlicheren und mässigeren Individuen stets viel weniger an Cholera erkranken als Menschen, die weder auf Reinlichkeit noch auf richtiges Mass und Verdaulichkeit der Nahrung zu sehen gewöhnt sind. Daher sind auch die nach Indien übergesiedelten Engländer, welche in der Lage sind, auf Auswahl und Bereitung der Nahrung möglichste Sorgfalt zu verwenden, selbst im endemischen Gebiet der

Cholera fast völlig gegen diese Krankheit geschützt. Damit harmoniert ferner die Erfahrung, dass Ärzte und Krankenwärter so selten von Cholera ergriffen werden; sie pflegen durch den Verkehr mit anderen kontagiösen Kranken längst an Vorsicht und Reinlichkeit bei ihren Hantierungen mit dem Kranken einerseits, bei der Nahrungsaufnahme andererseits gewöhnt zu sein. Hier und da wird es freilich auch einmal unvorsichtige und unreinliche Wärter geben, oder die Einrichtungen des betreffenden Lazarets werden derart sein, dass die Zahl der Infektionsquellen vermehrt und die Übertragung erleichtert wird; dann wird jenes bei einzelnen Epidemien in der That beobachtete stärkere Ergriffenwerden des Wärterpersonals die Folge sein. — Weiter hat die Erfahrung gelehrt, dass auch die Übertragungen auf andere Kranke und Rekonvalescenten innerhalb des gleichen Lazarets im ganzen zu den Seltenheiten gehören, und auch das ist verständlich, da hier die Bewohner gewöhnlich mit einer Reinlichkeit behandelt werden und eine Sorgfalt in der Nahrungszubereitung erfahren, wie sie ihnen nicht annähernd in demselben Masse in ihren Wohnungen zuteil zu werden pflegt. Ebenso ist auf Schiffen, die erfahrungsgemäss relativ selten ausgebreitete Choleraepidemien haben, entschieden weniger Gelegenheit zu einer Übertragung des Kontagiums gegeben, als innerhalb der Privathäuser. Dort werden selbst die Zwischendeckspassagiere wenigstens zu einer gewissen Reinlichkeit gezwungen, und dadurch, dass ihnen die Nahrungszubereitung zum grossen Teil entzogen ist, kommt es selten zu einem derartigen Durch- und Nebeneinander von Infektionsquellen, Übertragungswegen und disponierten Individuen, wie es in den Quartieren des Proletariats der Fall ist. Doch ist auch diese Immunität der Schiffsbevölkerung gegen Cholera, auf welche Pettenkofer so grossen Wert legt, nur eine relative Grösse, und, wie neuere Erfahrungen an italienischen Auswandererschiffen gezeigt haben, können sich, wenn dichte Zusammenpferchung und schmutzige Gewohnheiten der Passagiere die Übertragung der Cholera von Person zu Person ermöglichen, die intensivsten Epidemien entwickeln. So verliess das Schiff Carlo R. am 1. August 1893 Neapel mit 1472 der ärmsten Bevölkerungsklasse angehörigen Passagieren an Bord, um nach Brasilien zu gehen. Schon bei der Hinfahrt brach die Cholera aus. Infolge dessen wurde das Schiff in Brasilien nicht an Land gelassen und musste unverrichteter Sache nach Italien zurückfahren. Während dieser im ganzen 50tägigen Reise starben 141 Personen also 10 % der Passagiere an Cholera. Es ist dies ein Prozentsatz, der selbst bei den mörderischsten Landepidemien kaum erreicht wird. Unter ähnlichen Verhältnissen hatte das Auswandererschiff Andreas Doria unter 1359 Passagieren 114 und das Schiff Remo bei 1635 Passagieren 56 Choleratodesfälle.

Die wichtigste prophylaktische Maassregel ist die Beschaffung einer guten und bequemen Wasserversorgung.

Die epidemische Ausbreitung der Cholera. Nachdem wir so teils auf Grund des biologischen Verhaltens der Kommabacillen, teils auf Grund der über die Cholera gesammelten Erfahrungen zu bestimmteren Vorstellungen über die Art der Übertragung der Cholera auf das einzelne Individuum und die dabei mitwirkenden Momente gelangt sind, können wir versuchen, mit Hilfe derselben Momente auch die eigentümliche Art der epidemischen Ausbreitung der Cholera zu erklären, wobei besonders diejenigen epidemiologischen Thatsachen Berücksichtigung verdienen, welche seit der Entdeckung des Choleraerregers beobachtet wurden.

Die Cholera ist eine Tropenkrankheit und ist in Vorderindien, besonders aber in den tiefliegenden Küstenbezirken Niederbengalens endemisch; in dem übrigen Indien und namentlich auch in Europa breitet sie sich nur zeitweise in Form von mörderischen Epidemien aus, um dann wieder völlig aus diesen Gebieten zu verschwinden. Den schliesslichen Ausgangspunkt dieser Epidemien haben wir stets in Niederbengalen zu suchen; von dort aus wird die Krankheit offenbar in andere Gegenden verschleppt.

Eine autochthone Entstehung der Cholera in Europa ist bisher niemals beobachtet worden. Immer haben sich bei genauerem Nachforschen mehr oder weniger direkte Beziehungen zu Indien ergeben, wobei zwei Wege der Cholera von Indien aus offen stehen: der eine führt über Centralasien den Hauptstrassen des Karawanenverkehrs folgend nach dem europäischen Russland, der zweite zur See nach den Mittelmeerhäfen. Während bei den früheren Epidemien der Landweg so gut wie allein in Betracht kam, weil die lange Dauer einer Seereise um die Südspitze Afrikas herum die Verschleppung der Cholera durch den Schiffsverkehr so gut wie unmöglich machte, ist seit Eröffnung des Kanals von Suez und infolge des stätig schneller werdenden Tempos der von Indien kommenden Dampfer die Choleragefahr, welche aus dem Schiffsverkehr droht, sehr in den Vordergrund gerückt. So ist nach Frankreich, welches durch seine kolonisatorischen Versuche in Indo-China mit dem endemischen Choleragebiet in nahe Beziehungen getreten ist, seit 1884 schon mehrfach durch heimkehrende verseuchte Truppentransporte der Cholerakeim verschleppt worden. Für Deutschland liegt, wie in früheren Jahrzehnten, der Schwerpunkt der Choleragefahr auch jetzt noch in der breiten Cholerawelle, die von den Steppen Asiens über Russland sich unseren östlichen Provinzen entgegenwälzt.

Die Verbreitung der Cholera ist nicht bedingt durch allgemeine

tellurischkosmische Störungen, auch folgt sie nicht, wie CUNNINGHAM für Indien nachgewiesen haben wollte, den Windströmungen, sondern sie haftet sich ausschliesslich an den menschlichen Verkehr, und zwar eignen sich zur Verschleppung des Krankheitskeimes wesentlich die frischen Dejektionen, welche vom Cholerakranken geliefert werden. Eine Verschleppung auf weitere Strecken ist daher nur möglich dadurch, dass ein Kranker die ganze Strecke sehr rasch zurücklegt und am Ziele noch bacillenhaltige Dejektionen liefert, oder dadurch, dass ununterbrochene Ketten gebildet werden, in welchen die einzelnen Kranken, die einer vom anderen den Infektionsstoff übertragen erhalten und denselben im eigenen Körper reproduzieren, die Glieder darstellen. Es ist dabei zu beachten, dass auch ein leichter Choleraanfall, bei dem es nur zu kaum merkbaren Störungen des Allgemeinbefindens, aber immerhin zu einer Vermehrung der Kommabacillen und zu einer Ausscheidung derselben in den Dejektionen gekommen ist, für eine derartige Verschleppung völlig ausreicht.

Die Beschleunigung des menschlichen Verkehrs, welche wir der Einführung der Eisenbahnen verdanken, hat das Cholerakontagium befähigt, Sprünge von Tausenden von Kilometern zu machen. So ist in dem bekannten von PETTENKOFER beobachteten Falle die Cholera durch ein infiziertes Kind von Odessa direkt nach Altenburg gebracht worden, und es ist wohl noch in aller Gedächtnis, wie im Jahre 1892 die von dem verseuchten Hamburg flüchtenden Personen nach zahlreichen, zum Teil weit entfernten Städten Deutschlands den Keim der Cholera verschleppt haben. Trotzdem dürfen wir die Bedeutung des Eisenbahn- und sonstigen Landverkehrs für die Ausbreitung der Choleraepidemien nach Ermittelungen der letzten Jahre nicht allzu hoch anrechnen, vielmehr hat sich ein anderer Faktor als ausschlaggebend erwiesen, nämlich der Schiffsverkehr auf Flüssen und Kanälen. So gut wie regelmässig wurden die ersten Choleraanfälle unter der Bemannung von Flössen und Kähnen konstatiert, welche aus den verseuchten Nachbarländern über die Grenze gelangten. Mit diesen Fahrzeugen wanderte die Cholera alsdann Schritt für Schritt von einem Flussgebiet zum anderen bis in das Herz Deutschlands. Im Osten war es die Weichsel, im Westen der Rhein, welche auf diese Weise zu Einfallspforten der Cholera wurden. Diese zuerst von der Cholera ergriffenen Schiffer und Flösser verseuchten durch achtlos über Bord geschüttete Choleraentleerungen das Wasser der Flüsse und Kanäle in immer weiteren Umfange und schufen so für die Anwohner dieser Wasserläufe und besonders für die Städte, welche grossenteils auf derartiges Oberflächenwasser angewiesen sind, eine schwere Infektionsgefahr. Ihren prägnanten Ausdruck fanden diese Thatsachen in dem

Begriff der „Flussverseuchung“. Man darf sich nun nicht das Wasser „verseuchter“ Flüsse in deren ganzer Ausdehnung von der Quelle bis zur Mündung von Cholerabakterien gleichmässig wimmelnd vorstellen, sondern es handelt sich bei unseren klimatischen Verhältnissen, welche der Vermehrung und sogar der Konservierung der KOCH'schen Vibrionen im Wasser relativ ungünstig sind, um zeitlich und örtlich ziemlich engbegrenzte Lokalverunreinigungen, die aber trotzdem häufig genug in dem Lauf der letzten Choleraepidemie von aktuellster Bedeutung geworden sind. —

Den sorgfältigen Choleraforschungen PETTENKOFER'S verdanken wir die Kenntnis gewisser Besonderheiten im epidemischen Auftreten dieser Volksseuche, welche eine nähere Besprechung erfordern.

So sehen wir, dass in ganz auffälliger Weise die Cholera sich nicht überall gleichmässig dort zur Epidemie entwickelt, wohin sie verschleppt wird, dass nicht die Orte, die an den Hauptverkehrsstrassen liegen und in welche bei einem über Europa fortschreitenden Cholerazuge sicher häufig Cholerakranke und Choleradejektionen gelangen, sämtlich von einer Epidemie heimgesucht werden, sondern dass grosse Landstriche und Städte völlig verschont bleiben, während benachbarte Provinzen und Städte heftig ergriffen werden. Selbst innerhalb einzelner Städte zeigen sich ähnliche lokale Differenzen. Ferner giebt es eine Reihe von verkehrsreichen Orten, welche selbst bei den wiederholten Epidemien, welche Europa durchzogen haben, stets immun geblieben sind; so namentlich Lyon, Stuttgart, Hannover u. a. m. Dies alles macht den Eindruck, als ob die epidemische Ausbreitung der Cholera ausser an die Einschleppung des Kontagiums noch an irgend welche von der Örtlichkeit ausgehende Bedingungen, an eine lokale Disposition gebunden sei.

Ebenso tritt auch eine eigentümliche zeitliche Verteilung der Choleraepidemien hervor. Durch sorgfältige statistische Erhebungen ist es festgestellt, dass die Choleraepidemien, von welchen das nördliche Deutschland heimgesucht ist, ihren Höhepunkt stets im Spätsommer und Herbst haben, während auf die Frühjahrsmonate Februar bis Mai immer nur ein ganz verschwindender Bruchteil der Cholerafälle kommt. In anderen Gegenden zeigen sich andere ausgesprochene zeitliche Maxima und Minima, so in Kalkutta ein jährlich wiederkehrendes Minimum von Juni bis Oktober, ein Maximum im April; so in Bombay ein Absinken von Juni bis November, ein Ansteigen von da bis zum Juni; so in Lahore eine steile, im August gipfelnde Erhebung von Juli bis Oktober und ein fast völliges Fehlen aller Cholerafälle während des übrigen Jahres. Aus diesen Zahlen muss man den Eindruck gewinnen, dass die Epidemien entschieden von

irgend welchen zeitlich wechselnden Momenten, von einer zeitlichen Disposition, abhängig seien.

Ein dritter auffälliger Umstand bei der Verbreitungsweise der Cholera ist der, dass die Epidemien an dem einen Orte oft erlöschen, während sie in noch benachbarten fortbestehen, und dass dieses Erlöschen ebensowohl nach kurzer und mässiger Ausbreitung beobachtet wird, wie nach einem langdauernden und heftigen Auftreten der Seuche.

Es fragt sich nun, ob auch diese Rätsel der epidemischen Verbreitung der Cholera erklärbar sind, unter der Annahme, dass der KOCH'sche Kommabacillus die alleinige und zureichende Krankheitsursache ist.

Wir haben gesehen, das die Cholera unzweifelhaft eine kontagiöse Krankheit ist, doch tritt diese Infektiosität nur unter bestimmten begünstigenden Verhältnissen stärker hervor, wenn die Choleravibrionen entweder durch direkte Berührungen mit den Entleerungen Cholerakranker oder auf dem Umwege durch Vermittelung des Wassers in den Darm des Gesunden gelangen. Die Wege, auf welchen das Kontagium sich verbreitet, sind also wenig zahlreich und nicht ohne weiteres gangbar, und scheinbar geringfügige Unterschiede in den Lebensgewohnheiten, den hygienischen Zuständen der Wohnungen und besonders der Wasserversorgung können deshalb leicht einen entschiedenen Einfluss gewinnen. Grosse Bedeutung hat die durchschnittliche Reinlichkeit, an welche eine Bevölkerung gewöhnt ist. Je sauberer mit dem Kranken und mit der infizierten Wäsche verfahren wird, je sorgfältiger ein Beschmutzen des Bodens, des Wassers und der verschiedensten Objekte mit den Dejektionen vermieden wird, um so weniger Infektionsquellen werden geschaffen. Je peinlicher die Hände gereinigt und die Nahrungsmittel zubereitet werden, um so mehr werden die Verbreitungswege von den etwaigen Infektionsquellen aus eingeschränkt. Offenbar müssen in dieser Richtung erhebliche Differenzen zum Ausdruck kommen zwischen mehr oder weniger civilisierten Ländern, zwischen neueren, planvoll gebauten und alten, engen Städten, zwischen armen und wohlhabenden Ortschaften, zwischen den Stadtvierteln des Proletariats und denen der besser situierten Bevölkerung.

Ferner ist die Lebensführung von entschiedenem Einfluss auf die individuelle Prädisposition. So weist die Ernährungsweise bedeutende örtlich und zeitlich wechselnde Differenzen auf. Die eine Bevölkerung pflegt ein relativ geringes Nahrungsvolum zu sich zu nehmen, in anderen Ländern, Städten oder in gewissen Bevölkerungsklassen besteht die Gewohnheit des unmässigen Genusses namentlich flüssiger Nahrungsmittel. Ferner ist zu beachten, dass in unseren Ländern zur Winters- und Frühjahrszeit fast nur gekochte Nahrung

genossen wird, während im Sommer und Herbst rohe Früchte und Gemüse oft einen nicht geringen Bruchteil der täglichen Nahrung ausmachen, die bei vielen Menschen leichte gastrische Störungen hervorrufen und zum Transport von Bakterien sehr geeignet sind. In anderen Ländern wird stets ein viel grösserer Bruchteil der Nahrung ohne alle Zubereitung genossen. Es ist begreiflich, dass durch das Rohverzehren der Nahrung zunächst die Infektionswege verbreitert werden, dass aber ausserdem durch zeitlich gehäufte gastrische Störungen ebenso wie durch gewohnheitsmässige Magenüberladung die Einnistung und Vermehrung der einmal eingeschleppten Kommabacillen erleichtert wird.

Auch der allgemeine Ernährungszustand und die körperliche Energie und Resistenz ganzer Bevölkerungen zeigen erhebliche Differenzen und können unter Umständen die zeitliche oder örtliche Verbreitung der Cholera beeinflussen. Hungersnöte werden ebenswohl wie grosse Menschenansammlungen, Pilgerzusammenkünfte, Feste u. dgl. teils durch die geringe Sorgfalt bei der Auswahl und Bereitung der Nahrung, teils durch die häufigeren Excesse, teils durch die Schwächung des ganzen Körpers eine epidemische Ausbreitung begünstigen.

Als ein weiterer besonderer Fall aus der Kategorie der einflussreichen Lebensgewohnheiten ist die Art und Weise der Reinigung der Wäsche hervorzuheben. KOCH hat darauf hingewiesen, dass z. B. in Lyon die Sitte besteht, alle Wäsche nicht im Hause, sondern auf Kähnen im rasch fliessenden Wasser der Rhone oder auswärts, z. B. in dem Wäscherdorf Craponne reinigen zu lassen. Mit Dejektionen beschmutzte Wäsche kommt fast bei jedem Cholerafall vor, der Infektionsstoff hält sich dort relativ lange, die Wäsche bildet fast überall ein mit Sorgfalt behandeltes und vielen Hantierungen ausgesetztes Wertobjekt; die Berührungen geschehen um so unbefangener und unvorsichtiger, als die Choleradejektionen nicht durch Gestank und sonstige Ekel erregende Beschaffenheit von Berührungen zurückhalten. Daher ist die Wäsche offenbar eine der gefährlichsten Infektionsquellen, und es muss schon ein erheblicher Bruchteil der Chancen für die Ausbreitung der Cholera beseitigt werden, wenn wie in Lyon die Wäsche ausnahmslos ausserhalb des Hauses gereinigt wird; während wiederum die breiteste Möglichkeit für Infektionen gegeben ist, wenn die Wäsche im Hause bleibt, an undichten Brunnen gespült oder gar wie in Indien in stagnierenden Tanks gereinigt wird.

Auf diesen Verhältnissen beruht die Immunität der besser situierten Klassen gegen Cholera, die bei jeder Epidemie auf das deutlichste hervortritt. Ortschaften, in welchen die wohlhabenden Bevölkerungsschichten stark vertreten sind, besitzen allein durch diesen Umstand einen entschiedenen Schutz gegen Cholera, während andere Städte, wo

Armut und damit Unsauberkeit und Nachlässigkeit vorherrschen, der Cholera leichter zur Beute fallen. Ferner spielen die Zustände der Wasserversorgung und der Beseitigung der Abfallstoffe hier eine wichtige Rolle. So genügt das Vorhandensein einer hygienisch einwandsfreien Wasserleitung für sich ganz allein, um einen sehr hohen, fast absoluten Grad von Choleraimmunität der betreffenden Stadt zu verleihen. Auch eine gute Kanalisation hat dadurch, dass sie die rasche Herausbeförderung des infektiösen Materials aus den Städten ermöglicht, entschieden einen gewissen Einfluss auf die Choleramorbidität. Während man früher unter dem Banne PETTENKOFER'scher Ideen diese günstige Wirkung der Kanalisation auf die Reinhaltung des Bodens und des Grundwassers von Faulstoffen bezog, wodurch den im Boden vegetierend gedachten Infektionskeimen das Nährsubstrat entzogen werden sollte, ist diese Deutung nach unserer jetzigen Kenntnis von den Lebensbedingungen der pathogenen Bakterien nicht mehr zutreffend. Aber an dem guten Effekt jener Reinigungsanlagen ist doch nicht zu zweifeln, weil sie, wie schon bemerkt, zu einer wesentlichen Verminderung der Infektionsquellen und zu einer Einschränkung der Verbreitungswege führen. —

Wo nun diese verschiedenen hier aufgezählten Momente, Wohlhabenheit und Reinlichkeit der Bevölkerung, gute Wasserversorgung und Kanalisation zusammentreffen, da wird das Ausbrechen einer Choleraepidemie geradezu zur Unmöglichkeit, und vereinzelte eingeschleppte Fälle werden ohne zu zünden erlöschen. Derartige günstige Verhältnisse finden sich aber thatsächlich realisiert bei den einzigen grossen Städten Deutschlands, Hannover, Frankfurt a/M. und Stuttgart, die sich dauernd choleraimmun erwiesen haben. Wir bedürfen daher nicht mystischer Bodeneinflüsse, wie sie PETTENKOFER zur Erklärung der örtlichen Unterschiede in der Choleraempfänglichkeit annimmt, sondern kommen mit den auch bei dem Entstehen und Vergehen anderer epidemischer Krankheiten geltenden Faktoren aus.

Kaum schwieriger für die Erklärung als die örtliche Disposition ist der Einfluss der Jahreszeit, die Thatsache, dass in Mitteleuropa der Höhepunkt der Choleraepidemien fast regelmässig in den Spätsommer und Herbst fällt.[1]) Folgende Überlegungen ergeben die Möglichkeit des Verständnisses dieser zunächst rätselhaften epidemiologischen Thatsache: die Cholerabakterien, als echte Tropenpflänzchen, finden nur bei hohen Temperaturen einigermassen günstige Bedingungen für ihr

1) Von den 167000 Choleratodesfällen, welche in Preussen 1848—1859 vorkamen, entfielen auf: Januar 1,4%; Februar, März, April, Mai zusammen 1%; Juni 2,6%; Juli 5%; August 20%; September 34%; Oktober 21%; November 10%; Dezember 5%.

saprophytisches Wachstum. Nun erreichen unsere Wasserläufe in der Regel erst nach dem Überschreiten des höchsten Sonnenstandes ihr Temperaturmaximum, und annähernd das gleiche gilt von der Temperatur unserer Wohnräume. Es dauert aber Wochen, bis die hohen Lufttemperaturen in das Innere grosser Wasser- und Häusermassen eindringen. Aller Voraussicht nach wird deshalb der Spätsommer, wo die aus dem Körper entleerten Vibrionen in der Aussenwelt auf Verhältnisse treffen, welche am meisten den tropischen klimatischen Zuständen sich annähern, besonders geeignet sein, die Verbreitung und damit die pathogene Wirkung dieser Mikroorganismen auf zahlreiche Menschen zu fördern. Dazu kommt, dass diese Menschen selbst in der betreffenden Jahreszeit eine erhöhte individuelle Disposition für Darmkrankheiten aller Art und mithin auch für die Cholera besitzen, was die Häufung einfacher, nicht infektiöser Darmkatarrhe und Brechdurchfälle, die unter Kindern und Erwachsenen in jedem Spätsommer zu beobachten sind, beweist.

Doch, wie es von jeder Regel Ausnahmen giebt, so sind heftigste Choleraepidemien mitten im strengsten Winter vorgekommen, womit dargethan ist, dass die begünstigenden Einflüsse der Sommerwärme doch nicht von absolut ausschlaggebender Bedeutung sein können. Als Beispiel ist die bekannte Nietlebener Epidemie des Winters 1892/93 zu nennen. —

Schliesslich wäre die Thatsache zu erörtern, warum die Seuche nach nicht allzu langer Dauer spontan zu erlöschen pflegt, obwohl in der Regel sicherlich nur ein kleiner Bruchteil der überhaupt empfänglichen Individuen schwer ergriffen wurde. Es ist daran zu denken, dass das Überstehen der Cholera eine ausgesprochene Immunität mindestens für mehrere Monate zurücklässt, und dass auch leichteste Cholerafälle, welche in Cholerazeiten in weitester Verbreitung vorkommen, einen gewissen Schutz verleihen können. Dann aber ist zu berücksichtigen, dass bei den meist im Spätsommer auftretenden Epidemien schon allein das Fortschreiten der Jahreszeit das allmähliche Erlöschen der Cholera veranlasst, indem durch das stetige Absinken der Luft- und Wassertemperaturen die Bedingungen für eine Verbreitung der Krankheitskeime von Woche zu Woche ungünstiger werden, während andererseits die Bevölkerung unter dem Einflusse der Cholerafurcht allmählich lernt, sich durch prophylaktische Massregeln, durch Reinlichkeit und Vorsicht gegen die Infektionsgefahr zu schützen.

Verschiedene Typen der Choleraepidemien. Wie R. KOCH (Z. 15) zuerst gezeigt hat, kann man bei den Ausbrüchen der Cholera zwei ganz verschiedene Typen unterscheiden, die besonders deutlich bei graphischer Darstellung der Epidemien hervortreten: bei dem ersten

Typus sehen wir eine Kurve mit steil ansteigendem und hoch hinaufgehendem vorderen Schenkel und fast ebenso steil abfallendem zweiten Schenkel; die Choleraepidemien des zweiten Typus zeigen dagegen eine lang hingezogene flache Kurve. Diese Typen sind in Wirklichkeit nicht immer in voller Reinheit vorhanden. Häufig finden sich Mischformen, indem z. B. der absteigende Ast einer Epidemie des ersten Typus in eine lang hingezogene, allmählich abklingende Kurve des zweiten Typus übergeht, oder indem auf der flach gewölbten Kurve des zweiten Typus kleinere oder grössere spitze Zacken aufgesetzt erscheinen.

R. Koch hat nun bewiesen, dass die plötzlichen, explosionsartigen Ausbrüche der Cholera, welche Kurven des ersten Typus geben, dann zustande kommen, wenn Cholerakeime einer grossen Menschenmasse durch ein allen gemeinsames Vehikel zugeführt werden. Hierbei kann die Luft nicht in Betracht kommen, da die Cholerabakterien im lufttrockenen Zustand sofort ihre Infektiosität verlieren; auch dem Boden, auf welchem die Choleraepidemien sich abspielen, ist, entgegen der Pettenkofer'schen Theorie, eine ätiologische Bedeutung nicht zuzuerkennen. Dagegen erfolgt die Verbreitung der Cholerakeime in solchen Fällen, wie R. Koch's lichtvolle epidemiologische Forschungen über allen Zweifel erhoben haben, mit dem infizierten Wasser centralisierter Wasserversorgungsanlagen. Die Kurve der Epidemie wird hierbei um so steiler und höher ansteigen, je stärker die Verunreinigung des Wassers mit Cholerabakterien war. Das rasche Absinken des zweiten Kurvenschenkels ist andererseits bedingt durch die relativ geringe Haltbarkeit dieser Mikroorganismen in ständig erneutem Wasser.

Der zweite Typus der Choleraepidemien entsteht durch die Verschleppung des Virus von Person zu Person, von Gruppe zu Gruppe auf dem Wege der direkten Kontagion. Dieser Verbreitungsmodus bedingt nicht allein die flache und lang sich hindehnende Kurvenform, sondern wird auch durch andere charakteristische Eigentümlichkeiten erkennbar. Während bei Choleraexplosionen die Erkrankungsfälle regellos zerstreut erscheinen über den ganzen Bezirk, welcher mit dem verseuchten Wasser versorgt wurde, bilden sich bei dem zweiten Typus in ausgesprochenster Weise eng umgrenzte Herde, die Brutstätten der Seuche darstellen. Auch in diesen Herden kommen die Cholerafälle nicht explosionsartig zum Ausbruch, sondern kettenförmig, wobei häufig zwischen den aufeinanderfolgenden Erkrankungen Zwischenräume von 1—3 Tagen, der Inkubationsdauer der Cholera entsprechend, sich feststellen lassen. Die Ausbildung derartiger Choleraherde geht gewöhnlich in folgender charakteristischer Weise von statten: Irgend eine Person, welche aus einem Choleraorte kommend den Keim der Krankheit

in ihren Dejekten mit sich führt, steckt zunächst das eine oder das andere Mitglied des Haushaltes an, in welchem sie Aufnahme gefunden hat. Von diesem ersten Falle wird die Cholera übertragen auf Familienmitglieder, Verwandte und Bekannte, welche die Pflege übernehmen oder sonstwie mit dem Ersterkrankten in nähere Beziehungen treten. So entstehen neue Cholerafälle, die ihrerseits wieder den Ausgangspunkt für sekundäre Herdbildungen darstellen. Besonders gefährdet sind bei diesen Gruppenepidemien Mütter, welche cholerakranke Kinder pflegen und die dabei sich fast ausnahmslos infizieren. Wie um einen in das Wasser geworfenen Stein die Wellen sich ringförmig ausbreiten, so ergreift die Cholera, wenn nicht zielbewusste prophylaktische Massnahmen ihr entgegengestellt werden, immer weitere Kreise der Bevölkerung. Auch tote Objekte, besonders aber die Wäsche der Cholerakranken können an der Verschleppung des Cholerakontagiums sich beteiligen.

Wie schon früher bemerkt, kommt es häufig im Verlaufe von derartigen Kontaktepidemien zu kleineren oder grösseren Choleraexplosionen, die fast immer durch das Hineingelangen von Cholerakeimen in das Wasser entstehen. So werden nicht selten Brunnen, besonders die noch so häufigen Kesselbrunnen, durch Oberflächenwasser, welches Cholerabacillen enthält, infiziert, was besonders leicht sich ereignet, wenn Cholerawäsche an derartigen Brunnen gewaschen und gespült wird. Auch in centralisierte Wasserversorgungsanlagen können durch unglückliche Zufälle oder durch mangelhafte Einrichtungen der Wasserentnahmestellen und der Filter die Cholerakeime eindringen, was dann zur Folge hat, dass plötzlich die Epidemie ihren Charakter in den des 1. Typus verwandelt. Man darf daher bei der Beurteilung von Choleraepidemien nicht in das Schematisieren verfallen, sondern muss in jedem Einzelfalle sorgfältig abwägen, wie viel dem einen oder dem anderen Typus zuzurechnen ist.

Die grosse Hamburger Choleraepidemie des Spätsommers 1892. Das lehrreichste Beispiel einer Choleraexplosion im grossen Stil hat uns die bekannte Hamburger Epidemie des Jahres 1892 geliefert. Im Juli 1892 war Deutschland von zwei Seiten von Cholera bedroht; sowohl an der Ost- wie an der Westgrenze, in Russland und Frankreich hatte diese Seuche eine starke Ausbreitung erfahren; doch waren auf deutschem Gebiet damals Cholerafälle noch nicht vorgekommen. Ganz unerwartet entstanden nun Mitte August in Hamburg zuerst vereinzelte, dann rasch sich häufende Cholerafälle und zwar zunächst ausschliesslich unter Personen, welche auf und an dem Hamburger Hafen beschäftigt waren. Erst vom 20. August ab erfolgte die rapide Ausbreitung der Cholera über das ganze Hamburger Stadtgebiet. Schon

am 27. August wurde der Höhepunkt der Epidemie mit 1024 Zugängen in 24 Stunden erreicht; dann begann in den ersten Tagen des Septembers ein jähes Absinken der Erkrankungsziffer, so dass gegen Ende dieses Monats die Epidemie ihrem Erlöschen nahe war. Es ist sehr begreiflich, dass angesichts dieses hier kurz skizzierten Thatbestandes der Verdacht sich sofort auf eine Infektion der Hamburger Wasserleitung lenkte, ein Verdacht, der um so berechtigter erscheinen musste, als damals Hamburg noch mit ungereinigtem Elbwasser versorgt wurde und die Lage der Schöpfstelle die Möglichkeit grober Verunreinigungen der Leitung mit den Dejekten Cholerakranker sehr wahrscheinlich machte. Diese Entnahmestelle befand sich nämlich bei Rothenburgsort, etwa $2^{1}/_{2}$ Kilometer flussaufwärts von dem Hamburger Hafen. Nun wird das Wasser des Hafens durch die weit über Hamburgs Bereich sich erstreckende Flutbewegung zweimal am Tage, wie Schwimmerversuche gezeigt haben, bis in die Gegend der Schöpfstelle, ja gelegentlich noch erheblich darüber hinaus geführt, so dass zeitweise auf der Höhe der Flut fast unvermischtes Hafenwasser mit allen darin enthaltenen Schmutzpartikelchen und infektiösen Stoffen in das Leitungsnetz gepumpt wurde; andererseits musste eine noch direktere Verunreinigung des Rohwassers eintreten durch die gerade im August 1892 wegen des abnorm niedrigen Wasserstandes an der Fahrt elbaufwärts verhinderten und in der nächsten Nähe der Schöpfstelle sich ansammelnden Elbkähne, deren Bemannungen gleich im Beginn der Epidemie von der Cholera stark heimgesucht wurden und durch ihre selbstverständlich undesinfiziert in das Elbwasser geschütteten Dejekte eine sehr intensive lokale Flussverseuchung erzeugten. Wir haben uns demnach über die Genese der Hamburger Epidemie folgende Vorstellungen zu bilden:

Von Russland her sind im August 1892 durch die Tausende von Auswanderern, welche aus choleraverseuchten Gebieten stammend den Hamburger Hafen passierten, auf nicht völlig aufgeklärte Weise Cholerakeime verschleppt worden und mit den Dejekten dieser Auswanderer oder mit dem Spülwasser ihrer Schmutzwäsche in das Hafenbecken gelangt.

Infolge dessen erkrankten zunächst vereinzelte Personen, Schiffer, Hafenarbeiter, welche mit dem Wasser des Hamburger Hafens durch ihre Beschäftigung in innigen Beziehungen standen oder dasselbe getrunken haben. Die Dejekte dieser Ersterkrankten gelangten immer wieder direkt oder indirekt durch die Siele der Hafenkanalisation in das Hafenbassin und erzeugten so eine rasch an Intensität zunehmende Flussverseuchung, die ihrerseits zu einer Häufung der Cholerafälle auf dem Hafen und in dessen nächster Umgebung führte (erste Periode).

Auf den kurz vorher geschilderten Wegen, durch die Flutströmung und durch infizierte Kahnschiffer überschreitet sehr bald die Flussverseuchung elbaufwärts den Hafenbezirk und erreicht die Schöpfstelle der Wasserleitung. Nun werden Cholerakeime mit dem Leitungswasser über die ganze Stadt ausgestreut und damit setzt plötzlich und in grauenerregender Heftigkeit die zweite Periode der Epidemie ein, die Choleraexplosion.

Besonders beweisend für die entscheidende Bedeutung der Wasserleitung in diesem zweiten Stadium der Epidemie ist die Thatsache, dass die Cholera an der politischen Grenze Hamburgs, welche gleichzeitig mit der Grenzlinie der Wasserversorgung zusammenfiel, Halt gemacht und die beiden mit dem eigentlichen Hamburg im übrigen untrennbar verbundenen Städte Altona und Wandsbeck in auffälligster Weise verschont hat. Die wenig zahlreichen Cholerafälle Altonas und Wandsbecks betrafen zudem in der überwiegenden Mehrzahl solche Personen, welche durch ihren Beruf gezwungen waren, sich tagsüber in Hamburg aufzuhalten, und die dadurch reichlich Gelegenheit hatten, die Cholera in Hamburg selbst zu acquirieren. Ein so schroffes Abschneiden der Cholera mit der politischen Grenze, wie es thatsächlich beobachtet wurde und wie es auf der vorzüglichen, von SCHUMBURG bearbeiteten Karte der Hamburger Epidemie in augenfälligster Weise hervortritt, ist bei den obwaltenden Verhältnissen nur dadurch zu erklären, dass die entscheidende Ursache des Choleraausbruches auf der einen Seite vorhanden war, auf der anderen aber fehlte, und dieses ausschlaggebende Moment kann nur die Wasserversorgung gewesen sein. Altona sowohl wie Wandsbeck partizipierten nämlich nicht an der Hamburger Leitung, sondern hatten ihre eigenen Wasseranlagen. In Altona war ein gut geleitetes und musterhaft funktionierendes Filterwerk vorhanden, und Wandsbeck bezog sein Wasser aus einem meilenweit entfernten und Verunreinigungen kaum ausgesetzten Landsee. Die Versuche PETTENKOFER's auch die Hamburger Choleraexplosion auf Einflüsse des Bodens zurückzuführen, haben vollständiges Fiasko gemacht.

Nietlebener Epidemie Winter 1892/93. In kleinerem Massstabe erfolgte dann im Winter 1892/93 bei strenger, anhaltender Kälte eine intensive Choleraexplosion in der Irrenanstalt Nietleben. Auch hier ergaben die sorgfältigen Ermittelungen, welche R. KOCH selbst an Ort und Stelle anstellte, dass durch eine höchst merkwürdige Verkettung ungünstiger Umstände Cholerakeime in die Wasserleitung dieser Anstalt gelangt waren. Es würde den Rahmen dieses Werkes erheblich übersteigen, wenn die ermittelten Thatsachen hier in extenso aufgeführt würden. Indessen verdient die Nietlebener Epidemie unser

ganzes Interesse, weil hier zum ersten Male durch einwandsfreie bakteriologische Untersuchungen der Nachweis der Cholerakeime in dem als verseucht angenommenen Leitungswasser gelungen ist.

Ziehen wir das Facit aus den Erfahrungen der letzten, mit dem ganzen Rüstwerk moderner bakteriologischer Forschung eingehend untersuchten grossen Choleraepidemie, welche seit 1892 in Europa wütet, so finden wir bei unbefangener Beurteilung der ermittelten Thatsachen unzweifelhaft darin eine einzige grosse Bestätigung der Koch'schen Theorien über die Entstehung der Cholera. In allen Fällen reichten wir aus mit der Annahme, dass die Cholera kontagiös ist, und dass die Cholerabacillen, welche dieses Kontagium darstellen, durch direkte Übertragung von Mensch auf Mensch oder indirekt durch Vermittelung eines Vehikels, in Sonderheit des Wassers die Epidemien erzeugen.

Anschauungen der „Lokalisten". Dieser konsequenten und auf eine unendliche Summe von Einzelthatsachen sich stützenden „kontagionistischen" Auffassung der Cholera steht immer noch die „lokalistische" Auffassung Pettenkofer's und seiner Schüler gegenüber, und wir dürfen die Zahl der Anhänger Pettenkofer's nicht allein in Laien-, sondern auch in Ärztekreisen zur Zeit nicht zu gering anschlagen. So nimmt Cunningham an, dass es zum Entstehen einer Choleraepidemie gar nicht der Einschleppung durch einen Cholerakranken bedürfe, sondern dass die Cholera in einzelnen sporadischen Fällen überall vorkomme, und dass lediglich günstige örtliche Bedingungen notwendig seien, um eine Epidemie zum Ausbruch kommen zu lassen. Diese eigentümliche Ansicht Cunningham's wird nur dadurch möglich, dass er in völlig willkürlicher Weise annimmt, jeder Fall von heftiger Diarrhoe repräsentiere einen Fall von echter asiatischer Cholera. Es war diese Ansicht nicht so leicht in jedem Einzelfall zu widerlegen, so lange man bezüglich der Differenzierung zwischen Cholera asiatica und Cholera nostras nur auf symptomatische und pathologisch-anatomische Unterschiede angewiesen war, sie ist aber durchaus unhaltbar, seit eine prägnante Differenz zwischen beiden Krankheiten dadurch gegeben ist, dass die charakteristischen Cholerabacillen bei der einen stets, bei der anderen dagegen niemals auftreten.

v. Pettenkofer's Ansicht. v. Pettenkofer gesteht zwar zu, dass es sich bei der Cholera um ein verschleppbares Virus handelt, aber er legt das Hauptgewicht auf die Thatsache der eigentümlichen örtlichen und zeitlichen Verbreitung der Cholera und nimmt an, dass neben dem eingeschleppten Virus noch etwas anderes, von der Örtlichkeit Abhängiges und Ausgehendes dazu kommen müsse, wenn eine Epidemie entstehen soll. Nennt man das von dem Kranken kommende Virus x, das von der Lokalität ausgehende Etwas y, so entsteht also nur da eine Ausbreitung der Cholera, wo x und y zusammentreffen; x allein kann wohl ausnahmsweise einen einzelnen Krankheitsfall hervorrufen, aber nie eine epidemische Ausbreitung. Vielmehr können in einem Ort, wo das y fehlt, beliebige Menschen Choleradejektionen ohne jeden Schaden geniessen, während sie eine Infektion davontragen, wenn das y an dem betreffenden Orte vorhanden ist.

Das y hat Pettenkofer durch genaues Studium der örtlichen und zeitlichen Verteilung der verschiedensten Choleraepidemien zu erkennen versucht und er ist zu dem Resultat gelangt, dass das y gegeben ist durch eine gewisse Beschaffenheit der oberen Bodenschichten. Ein disponierter Boden muss porös und durchgängig für Luft und Wasser sein, ferner verunreinigt mit Abfallstoffen, organischen Substanzen u. s. w.; ausserdem in einem bestimmten Grade durchfeuchtet. Die Durchfeuchtung liefert wesentlich das zeitlich wechselnde Moment; zu starke Bodenfeuchtigkeit beeinträchtigt die Disposition ebensowohl wie zu starke Trockenheit. Der Grad der Bodenfeuchtigkeit wird in den meisten Fällen am richtigsten angezeigt durch die Schwankungen des Grundwasserniveaus, in anderen Fällen besser durch die Niederschlagsmengen.

Dauernd immun sind demnach Orte mit Fels- oder dichtem Lehmboden, ferner solche mit völlig reinem Boden, dann solche mit stetig sehr trockener oder stetig sehr feuchter Bodenoberfläche. Vorübergehende Immunität wird namentlich durch zu grosse oder zu geringe Bodenfeuchtigkeit bewirkt.

Das Verhältnis zwischen dem Virus x und dem vom disponierten Boden ausgehenden y stellte sich Pettenkofer so vor, dass entweder das y den Menschen derart vorbereitet, dass er für das x empfänglich wird, oder dass das x unter dem Einfluss der y-Eigenschaften des Bodens verändert und dann erst befähigt wird, die Infektion des Menschen zu veranlassen. Letztere Alternative hielt Pettenkofer für die wahrscheinlichere und er war ferner der Meinung, dass das x eine Bakterienart sei, die in ihrer Entwicklung oder Verbreitung von jenen y-Eigenschaften des Bodens wesentlich beeinflusst wird. In seinen letzten Publikationen hat Pettenkofer selbst zugestanden, dass der Koch'sche Kommabacillus das so langgesuchte x des Choleraprozesses darstellt. Da die bisherigen, von unzähligen Bakteriologen so eingehend festgestellten biologischen Eigenschaften der Choleravibrionen denselben wenig geeignet erscheinen lassen, im Boden durch dessen y-Eigenschaften modifiziert zu werden, vielmehr alles darauf hindeutet, dass er im Boden übenhaupt nicht lebens- und vermehrungsfähig ist, so musste die Pettenkofer'sche Theorie der veränderten Sachlage sich anpassen, und ihre moderne Variante haben wir in der diblastischen Theorie Buchner's und Gruber's kennen gelernt, zugleich aber gesehen, dass auch diese Anschauungen sich durchaus auf dem Gebiete hypothetischer Spekulationen bewegen, ohne jede zureichende reale Basis.

Wir dürfen erwarten, dass die Pettenkofer'sche Choleratheorie mit allen ihren Varianten in absehbarer Zeit definitiv von dem Schauplatz verschwinden wird, nachdem die unbarmherzige Gewalt der Thatsachen ihr schon längst die Existenzberechtigung völlig entzogen hat. —

Choleraprophylaxe. Da die Cholera eine exotische Seuche ist, welche durch den menschlichen Verkehr aus ihrem endemischen Gebiet, aus Indien, verschleppt wird, so musste es a priori als aussichtsvoll erscheinen, durch Beschränkung dieses Verkehrs die Ausbreitung der Seuche aufzuhalten. In der That sind schon bei dem ersten Zuge der Cholera durch die civilisierte Welt dahin zielende Versuche in grösstem Massstabe angestellt worden. Militärkordons an der Grenze, langwierige Quarantänen, denen die Reisenden ausgesetzt wurden, kostspielige und

doch wirkungslose Desinfektionen von Personen und Effekten waren die Mittel, mit welchen man der Cholera Halt gebieten wollte. Aber die Seuche spottete dieser Bemühungen und übersprang spielend die gegen sie aufgerichteten Schranken. Diese Erfahrung hat sich immer von neuem wiederholt. Die enormen Opfer, welche der nationale Wohlstand durch Beschränkungen des Handels und Verkehrs erfuhr, fanden kein Äquivalent in etwaigen Erfolgen gegen die mörderische Seuche. Mehr und mehr ist man daher von der Idee zurückgekommen, durch Unterbindung des Verkehrs sich gegen die Cholera schützen zu wollen. Ihren offiziellen Ausdruck fand dieser veränderte Standpunkt in den Abmachungen der internationalen Dresdener Konferenz des Jahres 1893, bei welcher die Mehrzahl der civilisierten Staaten sich dahin einigte, von allen unnötigen Behinderungen des Personen- und Warenverkehrs an den Grenzen Abstand zu nehmen.

Der generelle Misserfolg des Prohibitivsystems hindert nicht, dass nicht doch unter exceptionellen Verhältnissen derartige Massnahmen nützlich werden. So können Länder, welche nur durch den leichter zu überschauenden und zu kontrollierenden überseeischen Schiffsverkehr mit choleraverseuchten Gebieten in Beziehung stehen, entschieden sich durch energisch und konsequent durchgeführte Quarantänen in gewisser Weise sichern. Aber auch hier wird sich stets die Frage erheben, ob der Schaden, welchen Handel und Wandel erfahren, den doch immer etwas problematischen Nutzen aufwiegt. Von entschiedener Wichtigkeit für die Sicherung der Mittelmeerländer ist eine Überwachung des muhamedanischen Pilgerverkehrs, der von Mekka aus nach allen Richtungen hin in jedem Jahr enorme Menschenmassen in Bewegung setzt. Unter diesen Pilgern wütet häufig die Cholera in schreckenerregender Weise. Die von Mekka kommenden Pilgerschiffe sind deshalb der Kontrolle einer in Alexandrien stationierten internationalen Sanitätskommission unterstellt, welche die Befugnis hat, diese Schiffe bei Choleraverdacht vor Passierung des Suezkanals einer strengen Quarantäne zu unterwerfen, die unter den obwaltenden eigenartigen Verhältnissen sicher gerechtfertigt und nutzbringend erscheint.

Es sollen nun in dem Folgenden hauptsächlich die prophylaktischen Massnahmen des deutschen Reiches besprochen werden, welche aufs engste sich anschliessend an die Koch'schen Auffassungen der Choleraätiologie schon in bewunderungswürdiger Weise die Feuerprobe bestanden haben und zudem auch für die anderen civilisierten Staaten vorbildlich geworden sind.

Überwachung des Wasserverkehrs. Früher ist die enorme Bedeutung, welche bei der Verschleppung des Cholerakeimes der fluktuierenden Bevölkerung unserer Flüsse und Kanäle zukommt, gebührend

hervorgehoben worden. Eine Hauptaufgabe der rationellen Cholera-prophylaxe musste es daher sein, diesen Weg für die Ausbreitung des Cholerakontagiums abzuschneiden. Das deutsche Reich löste diese Aufgabe durch eine sorgfältige Überwachung und tägliche Kontrolle sämtlicher Fahrzeuge und ihrer Mannschaften durch Kontrollstationen, welche etappenweise an dem Fluss- und Kanalnetz errichtet wurden. Auf diese Weise musste jeder Cholerafall zur sofortigen Kenntnis gelangen, und es war leicht, eine Weiterverbreitung des Krankheitskeimes durch zweckmässige Desinfektion, durch Isolierung der Kranken und Verdächtigen zu verhüten. Diese Massnahmen hatten nur gewisse Unbequemlichkeiten für die Schiffsbevölkerung, aber keine nennenswerte Behinderung des Verkehrs zur Folge. Ferner wurde den Bemannungen der Kähne, welche sonst ihr Trink- und Brauchwasser einfach aus Flüssen und Kanälen entnehmen, durch Errichtung zahlreicher Zapfstellen die Entnahme tadellosen Trinkwassers ermöglicht. Polizeiliche Verordnungen verboten den Anwohnern der als verseucht erkannten Kanäle und Flüsse die Benutzung des gefährlichen Wassers und öffentliche Bekanntmachungen belehrten sie über die aus der Umgehung dieses Verbotes entspringende Gefahr.

Dagegen wurde der Landverkehr auf Eisenbahnen und Chausseen in keiner Weise behindert oder erschwert, nur an der russischen Grenze wurde der Verkehr, ohne ihm sonst Schranken anzulegen, in bestimmte, leichter zu übersehende Bahnen gelenkt.

D i e C h o l e r a d i a g n o s e a l s G r u n d l a g e d e r g e s a m t e n C h o l e r a - p r o p h y l a x e. Die speziellen Massnahmen beim Ausbruch der Cholera lassen sich in wenigen Worten zusammenfassen. Es galt, jeden einzelnen Cholerafall sofort als solchen zu erkennen und ihn dann durch ausgiebige Desinfektion und Isolierung unschädlich zu machen. Das Rückgrat dieser Choleraprophylaxe wird demnach durch die bakteriologische Choleradiagnose gebildet, welche dem Institut für Infektionskrankheiten und einer Anzahl von hygienischen Universitätsinstituten oblag. Jeder choleraverdächtige Fall wurde vorläufig bis zum Eintreffen der bakteriologischen Diagnose als Cholera behandelt, aber definitive Massnahmen wurden stets nur dann eingeleitet, wenn durch den Befund von Cholerabakterien jeder Zweifel an der Natur der Erkrankung beseitigt war. Dank dem unermüdlichen Eifer der mit der Diagnosestellung betrauten Bakteriologen war in der Regel innerhalb 24 Stunden die Untersuchung beendet, so dass die erforderlichen Massregeln keinen allzu langen Aufschub erlitten.

Die rasche Erkennung der ersten Fälle wurde wesentlich befördert durch eine strenge den Ärzten und Behörden auferlegte Anzeigepflicht für alle irgend wie verdächtigen Erkrankungen auch leichtester Art.

Bei konstatierten Cholerafällen bestanden die Massnahmen in der Isolierung der Kranken und fünftägiger ärztlicher Überwachung aller derjenigen Personen, welche mit dem Kranken in Verkehr gestanden hatten und deshalb möglicherweise sich infiziert haben konnten. Bei armen, in schlechten hygienischen Verhältnissen lebenden Leuten wurden Erkrankte und Verdächtige, wenn irgend möglich, aus ihren Wohnungen herausgenommen und in besonderen Gebäuden untergebracht. Die Wohnungen und Effekten der Cholerakranken wurden von einem extra für diesen Zweck geschulten Personal einer sorgfältigen Desinfektion unterzogen.

Kontrolle der Wasserversorgung. Ferner wurde, um Cholera-explosionen zu vermeiden, der Wasserversorgung eine erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet. Bei Centralfilteranlagen wurde deshalb zur Kontrollierung des Filtrierprozesses das Wasser jedes einzelnen Filters täglich auf seine Keimzahl untersucht, um so Fehler in der Funktion der Filter rechtzeitig zu erkennen. Des weiteren suchte man durch sorgfältige Überwachung die Entnahmestellen des Rohwassers gegen zufällige Verunreinigungen und Infektionen durch in der Nähe anlegende Fahrzeuge zu bewahren. Die Brunnen wurden revidiert und diejenigen darunter, welche den hygienischen Anforderungen nicht entsprachen, oder in deren Nähe Cholerafälle vorgekommen waren, geschlossen. Vielfach wurden an ihrer Stelle improvisierte Röhrentiefbrunnen aufgestellt.

Diese so überaus einfachen, ohne grossen Apparat und ohne besondere Kosten zu installierenden Massnahmen haben nun in einer alle Erwartungen übersteigenden Weise sich bewährt und Deutschland seit 1892 gegen die von Osten und Westen heranflutende Cholera geschützt. Während Russland in diesem Zeitraum 800000 Menschen an der Cholera verloren hat, hatte Deutschland mit Einschluss der Hamburger Epidemie nicht einmal 9000 Opfer zu beklagen. Diese Zahlen besagen mehr als langatmige Auseinandersetzungen. Sie bedeuten einen eklatanten Triumph der KOCH'schen Choleralehre und einen unantastbaren Ruhmestitel für den Vater der deutschen bakteriologischen Forschung.

Während bis zur Entdeckung des Choleravibrio nur eine kleine Zahl von Spirillenarten bekannt war, hat sich im Laufe der letzten Jahre die Aufmerksamkeit der Bakteriologen mit einer gewissen Vorliebe den Kommabacillen zugewandt, und es sind dank der inzwischen vervollkommneten Untersuchungsmethoden sehr zahlreiche neue Spezies aufgefunden worden. Leider ist die Charakterisierung und Beschreibung derselben seitens der Entdecker vielfach eine ungenügende, so dass es schwer hält, sich unter diesem Wirrwarr neuer Formen zurecht zu

finden. Sehr wahrscheinlich wird ein eingehendes Studium der Spirillenarten ergeben, dass recht häufig ein und dieselbe Spezies von verschiedenen Beobachtern beschrieben und mit besonderen Namen belegt worden ist. Es werden daher im Folgenden nur diejenigen Vibrionenspezies, welche zum Gegenstand wichtigerer Untersuchungen gedient haben, eine etwas eingehendere Besprechung finden, während die Mehrzahl der sonstigen Kommaformen mit einer kurzen Erwähnung abgethan werden soll.

Spirillum Finkler und Prior.

(Vibrio Proteus.)

Aus den einige Zeit aufbewahrten Dejektionen von Cholera nostras-Kranken isolierten FINKLER und PRIOR (D. 1884. — Centr. f. allg. Ges. Ergänzungshefte. Bd. I) ein Spirillum, welches dem Kommabacillus der asiatischen Cholera zwar ähnlich ist, aber sich doch sehr leicht von demselben unterscheiden lässt, namentlich durch eine Reihe von Kulturmerkmalen.

Die krummen Bacillen sind etwas länger und dicker als die KOCH-schen Kommabacillen; sie sind nicht so gleichmässig dick wie letztere, sondern erscheinen öfter an den Enden etwas zugespitzt und in der Mitte dicker. Nicht selten sieht man ähnliche S-Formen wie bei den Cholerabacillen, ferner längere, schraubenförmig gewundene Fäden, die aber in Gelatinekulturen nicht so häufig vorkommen und dann nicht so zahlreiche Windungen zeigen wie bei den gleichen Kulturen der Cholerabacillen. Im hängenden Tropfen untersucht zeigen sie sich lebhaft beweglich.



Fig. 117.
Spirillum FINKLER und PRIOR. 700 : 1.

Nach BUCHNER (Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München I. 21) haben die FINKLER'schen Bacillen eine grosse Neigung, ihre Form bei ungünstigen Variationen des Nährmediums zu ändern (BUCHNER hat deshalb vorgeschlagen, dem Bacillus den Namen Vibro Proteus zu geben). Sie bilden dann bald kugelige Formen, bald Spindeln, bald monadenartige Gebilde; letztere erscheinen als sehr grosse, bis zu 4 μ breite Ovalformen oder als grosse Kugeln oder als sehr breite und plumpe Stücke von Schraubenfäden, und entstehen besonders leicht bei Zusatz von 5 % Zucker oder 2 % Glycerin zur Gelatine. Alle diese Gebilde sind lediglich als pathologische, als Involutionsformen aufzufassen.

Auf Platten von Nährgelatine bilden die FINKLER'schen Bacillen nach 24 Stunden weisse Pünktchen, die bei schwacher Vergrösserung als kreisrunde gelbe bis gelbbraune Scheiben erscheinen; im Gegen-

satz zu den jungen Kolonien der KOCH'schen Kommabacillen erscheint der Kontur der FINKLER'schen Kolonien sehr scharf dunkel und fast stets genau kreisförmig, während dort eine wellige, unregelmässige Begrenzung beobachtet wird; ferner ist die Färbung entschieden dunkler, und die Oberfläche erscheint nicht so glänzend granuliert wie bei den echten Cholerakolonien. Sehr früh beginnt die Verflüssigung der Gelatine; von da ab verliert der Kontur die Schärfe, die Peripherie sieht oft zerfressen und gezackt aus, dagegen zeigt die äussere Verflüssigungszone eine scharfe Umrandung. Oft unterscheidet man in diesem Stadium in der Kolonie verschieden gefärbte Zonen: ein dunkleres Centrum, dann eine hellere, dann wieder eine dunklere Randzone. Die Unterscheidung der jungen Kolonien von denen der Cholerabacillen gelingt auf Grund der angegebenen Merkmale mit voller Schärfe und ohne Schwierigkeit; in späteren Stadien, namentlich wenn die Cholerakolonien älter sind als die FINKLER'schen, ist die Diagnose nicht so leicht, aber durch Vergleichung einer grösseren Zahl von Kolonien immer sicher ausführbar. — In noch späterem Stadium verflüssigen die FINKLER'schen Bacillen die Gelatine sehr energisch; es bilden sich Trichter von 1 cm Durchmesser und mehr, und gewöhnlich kommt es bald zu einem totalen Zerlaufen der ganzen Platte.



Fig. 118.
Kolonien von FINKLER und PRIOR's Spirillen. 80:1.
a. Nach 16 Stunden. *b.* Nach 24 Stunden. *c.* Nach 36 Stunden.

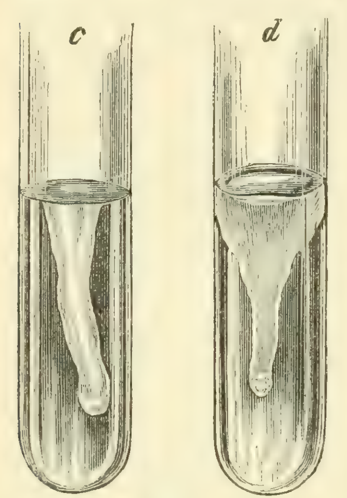


Fig. 119.
Kultur von FINKLER und PRIOR's Kommabacillus.
c. 2 Tage alt. *d.* 4 Tage alt.

In Gelatinestichkulturen zeichnen sich die FINKLER'schen Bacillen ebenfalls durch die grössere Energie aus, mit welcher sie die Gelatine verflüssigen. Unter den gleichen Bedingungen wie die KOCH schen Bacillen gezüchtet, bewirken sie innerhalb 48 Stunden bereits die Bildung einer ziemlich dicken sackartigen Röhre, die mit trüber Flüssigkeit erfüllt ist; nach weiteren 24 Stunden pflegt die Verflüssigung den Rand des Probierrohres erreicht und den obersten Teil der Gelatine total verflüssigt zu haben, während der nach unten gehende sackartige Fortsatz sich entsprechend erweitert hat. — Auf Nähragar bilden die Bacillen gelblich-weisse Auflagerungen ohne Verflüssigung und ohne

charakteristische Merkmale. Blutserum wird rasch verflüssigt. — Auf Kartoffeln bilden sie schon bei Zimmertemperatur innnerhalb 48 Stunden einen graugelben, schleimigen Überzug, der sich mit weisslichen Rande gegen die Substanz der Kartoffel absetzt. Dieses Wachstum auf Kartoffeln liefert den auffälligsten Kontrast gegen das Verhalten der KOCH'schen Kommabacillen, die bekanntlich bei Zimmertemperatur überhaupt nicht auf Kartoffeln wachsen, bei höherer Temperatur eine dünne, braune Auflagerung bewirken.

Bei allen Kulturen der FINKLER'schen Spirillen tritt Entwicklung von ziemlich heftigem Gestank auf. In zuckerhaltigem Nährsubstrat kommt es nach BUCHNER zur Gährung und Säurebildung, in Peptonlösungungen fehlt nach 24 Stunden die Nitroso-Indolreaktion. Gegen Eintrocknen und gegen Überwucherung durch andere Saprophyten scheinen die FINKLER'schen Bacillen nach den von FINKLER und PRIOR angestellten Versuchen eine viel grössere Resistenz zu zeigen, als die Cholerbacillen. Eine angetrocknete Kultur wuchs selbst nach 2 Monate langem Stehen über wasserfreier Phosphorsäure auf frischem Nährsubstrat wieder aus.

Tierversuche. Wird Meerschweinchen eine Reinkultur der FINKLER'schen Bacillen direkt ins Duodenum injiziert, so geht ein gewisser Bruchteil (3 von 10) nach FINKLER und PRIOR's Versuchen zugrunde und im Darminhalt finden sich zahlreiche und offenbar dort vermehrte Bacillen; ebenso zeigten die KOCH'schen Kontrolversuche, dass Meerschweinchen, welche vorher Sodalösung und eine Injektion von Opiumtinktur genau wie bei den (S. 545) geschilderten Versuchen mit Cholerakulturen erhalten hatten, nach Eingabe der FINKLER'schen Kulturen per os zu etwa 30 % zugrunde gingen. Im übrigen ist auch bei intraperitonealer Einverleibung der Kulturen die pathogene Wirkung dieser Spirillenart geringer wie die der Cholerabakterien.

Beim Menschen spielen sie sicherlich keine pathogene Rolle und zur Cholera nostras stehen sie keineswegs in ätiologischer Beziehung, wie FINKLER und PRIOR auf ungenügende Untersuchungen gestützt ursprünglich angenommen haben. Die im Frühjahr 1893 von RUETE und ENOCH (W. 1893) in Hamburg bei einem Falle von echter Cholera isolierten „Finklerkulturen“ haben sich bei einer Nachprüfung als echte Cholera zu erkennen gegeben.

Von MILLER (D. 84. Nr. 34 u. 48) sind in einem hohlen Zahn krumme Bacillen gefunden, welche nach ihrem Verhalten im mikroskopischen Präparat, in Kultur und gegenüber Versuchstieren als identisch mit den FINKLER'schen angesprochen werden müssen, und KUISL hat aus dem Cöcuminhalt eines Selbstmörders in einer Nährlösung aus Fleichextrakt-Pepton + 2 % Kaliseife die FINKLER'schen Spirillen gezüchtet.

Spirillum tyrogenum.

(Käsespirillen.)

Von DENEKE (D. 85) in FLÜGGE's Institut aus einem längere Zeit aufbewahrten Käse isoliert; zeigen morphologisch und in Kulturen mit den KOCH'schen Kommabacillen grössere Ähnlichkeit, als die FINKLER'schen Spirillen, sind aber wie diese durch gewisse Kulturmerkmale von den Cholerabacillen auf das bestimmteste zu unterscheiden.

Die einzelnen krummen Bacillen sind etwas kleiner als die KOCH-schen Bacillen, die oft sehr langen Spirillenfäden zeigen etwas engere Windungen und niedrigere Schraubengänge als diese. Im hängenden Tropfen zeigen sie lebhafte Bewegungen.

Auf Gelatineplatten bilden die jüngsten Kolonien nach 24 Stunden kleine weisse Punkte, bei schwacher Vergrösserung kreisförmige, scharf konturirte Scheiben von dunkler, grünlich-brauner Farbe. Später

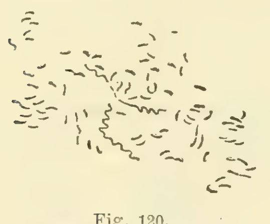


Fig. 120.
Käsespirillen. 700:1.



Fig. 121.
Kolonien von Käsespirillen. 80:1.
a. Nach 16 Stunden. *b*. Nach 24 Stunden.
c. Nach 36 Stunden.

erscheint die Randpartie etwas heller, das Centrum dunkelgelb; gleichzeitig beginnt dann die Verflüssigung der Gelatine, und der scharfe Kontur der Kolonie verschwindet nicht selten. Die Verflüssigung der Gelatine ist bedeutend energischer als bei den Choleraspirillen, aber nicht ganz so rasch wie bei den FINKLER'schen. Dies zeigt sich auch im Verhalten im Impfstich, wo binnen 48 Stunden eine sackartige Verflüssigungsröhre und weiterhin totale Verflüssigung der Gelatine entsteht. Auf Agar bilden die Käsespirillen eine gelblich-weisse Auflagerung; Blutserum wird energisch verflüssigt. Auf Kartoffelscheiben findet überhaupt kein Wachstum statt, weder bei Zimmertemperatur noch bei höheren Wärmegraden. In Bouillon oder Peptonlösungen fehlt die Nitroso-Indolreaktion.

Eine Wirkung auf Versuchstiere ist bei den gewöhnlichen Applikationsmethoden nicht zu konstatieren. In zwei Versuchen, bei welchen die Käsespirillen Meerschweinchen direkt ins Duodenum injiziert wurden, konnte DENEKE keinerlei Krankheitserscheinungen beobachten. Von 15 Meerschweinchen, denen KOCH nach genau derselben Vorbereitung durch Sodalösung und Opiumtinktur wie bei den Ver-

suchen mit Cholerabacillen Reinkulturen der Käsespirillen per os injizierte, starben 3. — Nach diesen Resultaten, sowie nach dem Fundort der Spirillen haben wir auch diese Bakterienart als eine saprophytische zu bezeichnen.

Vibrio Metschnikowi.

1887 in Odessa von GAMALEIA (Annales de l'Inst PASTEUR 1888) entdeckt bei einer Hühnerepizootie. 1893 wurde er von PFUHL (Z. 1894) bei der bakteriologischen Untersuchung stark verunreinigten Spreewassers im Becken des Berliner Nordhafens wiedergefunden (Vibrio Nordhafen).

Der Vibrio Metschnikowi bildet deutlich spiralig gekrümmte Stäbchen, welche im ganzen etwas dicker und kürzer sind als die Choleravibrionen. Besonders im Tierkörper findet man ganz kurze, fast kokkenartige Gebilde. Im hängenden Tropfen besitzt der Vibrio Metsch. eine sehr lebhafte schwärmende Eigenbewegung, hervorgerufen durch eine lange, sehr feine, spiralig gewundene Geissel. In älteren Kulturen treten schöne Spirillen auf. In Gelatineplatten wächst der Vibrio M. entschieden rascher als der Cholerabacillus. Seine die Gelatine ziemlich rasch verflüssigenden Kolonien bilden bei Zimmerwärme schon nach 24—30 Stunden über stecknadelkopfgrosse, kreisrunde, mit gleichmässig trüber Flüssigkeit erfüllte, schalenförmige Vertiefungen, die leicht zusammenfliessen. Unter dem Mikroskop erscheint die Kolonie als eine Anhäufung von gelben bis gelbbräunlichen Bröckelchen, welche in klarer Flüssigkeit suspendiert sind und am Rande von einer kreisrunden, fein radiär gestreiften Zone eingerahmt erscheinen.

Bei älteren, lange Zeit auf künstlichen Nährböden fortgezüchteten Kulturen finden sich Kolonieformen, deren Verflüssigungsenergie sehr viel geringer ist und die deshalb als kreisrunde, hellgelbe, oft koncentrisch geschichtete Scheiben sich darstellen.

In Gelatinestichkulturen wächst der Vibrio Metsch. fast doppelt so rasch wie der Cholerabacillus. Im übrigen sind 2—3tägige Stichkulturen des Vibrio M. von etwas älteren Cholerastichkulturen kaum zu unterscheiden.

Bouillon wird durch den Vibrio M. sehr rasch intensiv getrübt, während sich auf der Oberfläche ein ziemlich starkes, weissliches Häutchen ausbildet.

Bei Zusatz von nitritfreier Schwefelsäure erhält man schon bei 24stündigen Bouillon- oder Peptonlösungkulturen eine sehr intensive Nitrosoindolreaktion. Auf Kartoffeln gedeiht der Vibrio M. kümmerlich und entwickelt nur bei Bruttemperatur zarte, bräunliche Auflagerungen.

Das sicherste Unterscheidungsmerkmal des Vibrio M. von der

Cholera besitzen wir in dem Tierversuch. Wie schon GAMALEIA gefunden hatte, tötet der Vibrio M. Tauben bei einfacher Impfung in den Brustmuskel mit Sicherheit innerhalb 24 Stunden. Bei der Sektion erweist sich der geimpfte Muskel stark geschwollen, gelblich verfärbt, wie gekocht, und von einer serösen Flüssigkeit durchtränkt, welche ungeheure Mengen von Vibrionen enthält. Auch das Herzblut, sowie die Organe enthalten äusserst zahlreiche Vibrionen, so dass man durchaus von allgemeiner Septikämie sprechen kann. Der Darm ist meist blass und mit graugelblicher Flüssigkeit gefüllt, in welcher zahlreiche desquamierte Darmepithelien, aber nur spärliche Vibrionen nachweisbar sind. —

Auch die Meerschweinchen sind für die Infektion mit dem Vibrio M. sehr empfänglich und erliegen fast regelmässig innerhalb 24 Stunden einer einfachen subkutanen Impfung. Es kommt dann von der Impfstelle aus zur Entwicklung eines enormen, blutigsulzigen Ödems. Letzteres sowie das Herzblut enthalten enorme Mengen von Vibrionen.

Auch vom Darm aus vermag man bei Meerschweinchen Erkrankungen zu erzielen, doch ist dazu erforderlich, den Mageninhalt mit kohlensaurem Natron zu neutralisieren und durch intraperitoneale Opiumeinspritzungen den Darm ruhig zu stellen. Die Tiere sterben dann unter den Erscheinungen akutester Enteritis in tiefem Kollaps. Der Darm erweist sich bei der Obduktion als sehr stark entzündet und enthält eine durchscheinende Flüssigkeit, in welcher Epithelfetzen und Vibrionen massenhaft umherschwimmen. Im Herzblut, sowie in den Organen sind die Vibrionen gleichfalls in Menge nachweisbar.

Im Gegensatz zu dieser hohen und echten Infektiosität, welche der Vibrio M. für Tauben und Meerschweinchen entwickelt, kommt den Cholerabakterien für diese beiden Tierspezies eine sehr viel geringere pathogene Wirkung zu. So gelingt es niemals, wie R. PFEIFFER und NOCHT (Z. Bd. VII) zuerst dargethan haben, Tauben durch einfache intramuskuläre Impfungen mit echten Cholerabakterien zu töten, auch wenn frisch gezüchtete, hochvirulente Kulturen verwendet werden. Allerdings ist mehrfach der Versuch gemacht worden, diese Unterschiede in der Virulenz als bedeutungslos hinzustellen. Schon GAMALEIA hatte behauptet, durch Tierpassagen den Choleravibrio künstlich zur Virulenz des Vibrio M. heranzüchten zu können, und derartige Angaben sind neuerdings von SALUS-HUEPPE (A. 19. 333) und WEIBEL (A. 21. S. 22) wiederholt worden. Jedoch haben sich diese Behauptungen sämtlich als irrtümlich erwiesen. Die echte Infektiosität der Metschnikoffvibrionen, speziell ihre Fähigkeit bei Tauben und Meerschweinchen durch einfache Impfung eine septikämische, rasch tötliche Krankheit hervorzurufen, ist deshalb ein differentialdiagnostisches Merkmal von

hohem Werte für die Unterscheidung von den Kommabacillen der Cholera.

In seinem Bestreben, die von ihm entdeckte Vibrionenart als möglichst nahe verwandt mit der Cholera hinzustellen, hatte GAMALEIA ferner angegeben, dass es möglich sei, mit Cholerakulturen gegen die pathogene Wirkung der Metschnikoffvibrionen zu immunisieren und umgekehrt. Aber schon 1889 war durch R. PFEIFFER (Z. Bd. VIII) diese Behauptung als unbegründet zurückgewiesen worden, und spätere Untersuchungen über die Spezifität der Immunität und über die spezifisch baktericiden Substanzen haben diese Streitfrage wohl definitiv in dem PFEIFFER'schen Sinne entschieden.

Vibrio Massauah.

Von PASQUALE (r: J. 91. 336) in Massauah aus den Dejektionen eines Kranken isoliert. Vor PASQUALE's Ankunft herrschte in Massauah eine kleine Choleraepidemie, welche aber durch die sofort getroffenen energischen Massnahmen im Keim erstickt wurde. Es ist in keiner Weise bewiesen, dass der von PASQUALE untersuchte Fall zu dieser Choleraepidemie als zugehörig zu betrachten ist, vielmehr dürfen wir ihn unter diesen Verhältnissen mit vollem Recht als einen Fall von Cholera sporadica auffassen.

Die Feststellung dieses aus PASQUALE's eigenem Bericht hergeleiteten Thatbestandes ist von Bedeutung, da zahlreiche Bakteriologen, besonders METSCHNIKOFF und VINCENZI der irrtümlichen Ansicht zu sein scheinen, dass der PASQUALE'sche Vibrio bei einem unzweifelhaften Falle von Cholera asiatica gefunden ist.

Schon morphologisch unterscheidet sich der Vibrio Massauah sehr wesentlich von dem Kommabacillus der Cholera durch den Besitz von mehreren, bis zu 4 Geisseln, während die echten Choleravibrionen nur eine endständige Cilie tragen. Des weiteren ist die Form der Gelatineplattenkolonien bei dem Vibrio Massauah sehr abweichend von dem typischen Bilde der Cholerabakterien. Die Kolonien stellen sich nämlich als völlig runde, scharf begrenzte, gelbliche Scheiben dar. Die Verflüssigung der Gelatine tritt dabei nur zögernd und in geringem Umfange ein. In Peptonlösungen tritt nach 24 Stunden die Nitroso-Indolreaktion deutlich ein.

Auch die Tierpathogenität des Vibrio Massauah ist wenigstens für unsere gewöhnlichen Laboratoriumstiere unvergleichlich viel höher als die der Cholerabakterien und nähert sich der Pathogenität des Vibrio Metschnikowi. So sterben Tauben und Meerschweinchen nach einfacher subkutaner und intramuskulärer Impfung, junge Kaninchen erliegen, wie METSCHNIKOFF zeigte, bei Verfütterung der Massauah-

vibrionen unter choleriformen Erscheinungen. Es scheint sogar, als ob diese Vibrionenspezies selbst beim Menschen gelegentlich infektiöse Prozesse der Darmschleimhaut zu erzeugen imstande ist, wenigstens könnte dies aus einigen Menschenversuchen METSCHNIKOFF's (Annales de l'Institut PASTEUR 1893) und aus gewissen Mitteilungen, die in neuester Zeit aus Italien gemacht wurden, geschlossen werden.

Wie dem auch sei, bei dem jetzigen Stande der Frage sind wir gezwungen, die Massauahvibrionen als artverschieden von den Kommabacillen der Cholera aufzufassen, zumal, wie R. PFEIFFER bewiesen hat, eine wechselseitige Immunität zwischen diesen beiden Vibrionenspezies nicht existiert. —

Sehr nahe verwandt mit dem Vibrio Massauah erscheint eine im Jahre 1893 durch WEICHSELBAUM bei einem Falle von Cholera sporadica isolierte Vibrionenart.

Vibrio Gindha.

Diese Vibrionenspezies, welche mit dem Vibrio Massauah bisher stets verwechselt wurde, aber durch sehr wesentliche Eigenschaften sich davon unterscheidet und daher als eine besondere Art aufzufassen ist, wurde von PASQUALE aus dem Wasser eines Brunnens in Gindha bei Massauah gezüchtet, in dessen Umgebung mehrere Monate vor dem Besuche PASQUALE's eine kleine, inzwischen längst wieder erloschene Choleraepidemie geherrscht hatte.

Mit dieser Kultur sind die ersten R. PFEIFFER'schen (Z. Bd. XI) Untersuchungen über die intracellulären Vibrionentoxine angestellt worden.

Es sind ziemlich lange, deutlich gekrümmte Stäbchen, im ganzen entschieden schmäler erscheinend als die Cholerabacillen. Sie besitzen nur eine endständige Geissel. Ihre kulturellen Eigenschaften, besonders auch die Form der Kolonien auf Gelatineplatten zeigen eine sehr ausgesprochene Ähnlichkeit mit denen der echten Cholera, doch fehlt in Peptonlösungen nach 24 stündigem Aufenthalt in Brutschrank die Nitroso-Indolreaktion entweder ganz oder ist nur schwach angedeutet.

Die Tierpathogenität des Vibrio Gindha ist gering, einfache Impfungen haften weder bei Tauben noch bei Meerschweinchen; dagegen ist diese Vibrionenart sehr giftig und relativ kleine Mengen lebender oder abgetöteter Agarkulturen töten durch Intoxikation Meerschweinchen bei intraperitonealer Einspritzung.

Von den echten Choleravibrionen sind sie durch den negativen Ausfall der spezifischen Immunitätsreaktion leicht zu trennen.

Vibrio phosphorescens.

Von DUNBAR und RUMPEL (Deutsche med. Wochenschrift 1895) im Sommer 1893 in zahlreichen Wasserproben aus Elbe, Havel, Spree und Rhein nachgewiesen, besonders reichlich in der Elbe bei Hamburg und sogar im filtrierten Leitungswasser der Stadt Hamburg (RUMPEL) (Z. Bd. XXI). Leuchtende Vibrionen wurden ferner zweimal in den Dejekten leicht an Durchfällen erkrankter Personen angetroffen (B. 94).

Morphologisch sind diese Vibrionen der Cholera ganz ausserordentlich ähnlich, auch ihre kulturellen und tierpathogenen Eigenschaften gestatten kaum eine irgend sichere Differenzierung. Erst KUTSCHER (D. 93) fand an diesen DUNBAR'schen Vibrionen ein Merkmal, welches bei echten Cholerakulturen bisher niemals beobachtet wurde und daher differentialdiagnostisch verwertbar ist; es ist dies die den DUNBAR'schen Kommabacillen zukommende Eigenschaft der Phosphorescenz. Im Dunkeln leuchten frische Agar- und Gelatinekulturen und sogar die Peritonealhöhle von Meerschweinchen, welche der intraperitonealen Infektion mit dieser Vibrionenspezies erlegen sind, mit lebhaftem blaugrünlichen Lichtschein. Doch ist die Fähigkeit zu leuchten kein absolut konstantes Merkmal der DUNBAR'schen Vibrionen, sondern kann bei längerer Fortzüchtung auf künstlichem Nährmaterial verloren gehen.

Der Beweis, dass diese Vibrionen als artverschieden zu betrachten sind von den Cholerabacillen, ist auch hier wieder durch die R. PFEIFFER-sche spezifische Immunitätsreaktion erbracht worden. Die sorgfältigen Untersuchungen DUNBAR's haben die PFEIFFER'schen Resultate noch erweitert und in jeder Hinsicht bestätigt. Die Angabe RUMPEL's (B. 95), dass es ihm gelungen sei, zwei echte Cholerakulturen in die leuchtende Varietät umzuwandeln, bedarf noch sehr der Bestätigung. Es scheint, als ob hier Verwechselungen von Kulturen oder Versuchstieren eine Rolle gespielt haben.

Vibrio berolinensis.

Von M. NEISSER und GÜNTHER (R. 1893 u. A. 19. 194 u. 214) im Berliner Leitungswasser aufgefunden. Der betreffenden Wasserprobe waren längere Zeit vorher absichtlich echte Cholerabakterien zugesetzt worden, um die Haltbarkeit derselben im Wasser zu studieren. Unter diesen Umständen lag der Verdacht nahe, dass es sich bei dem Vibrio berolinensis um eine durch den Aufenthalt im Wasser etwas modifizierte Choleravarietät gehandelt haben könnte. Doch hat die nähere Unter-

suchung, besonders der negative Ausfall der R. PFEIFFER'schen Immunitätsreaktion gegen diese Annahme entschieden, und wir sind gezwungen, den Vibrio berolinensis als eigene Kommabacillenart aufzufassen.

Von den echten Cholerakulturen, denen er sonst recht ähnlich ist und mit denen er auch die Nitroso-Indolreaktion und eine allerdings nur geringe Tierpathogenität gemeinsam hat, unterscheidet er sich besonders durch das Wachstum in Gelatineplatten. Er bildet hier nach 24 Stunden sehr kleine, kreisrunde, fein granulierte Kolonien, die selbst nach 48 Stunden noch nicht zu makroskopischer Sichtbarkeit herangewachsen sind.

Vibrio Danubicus.

Von HEIDER (C. 14. 341) im Wasser des Donaukanals isoliert. Morphologisch ist dieser Vibrio von den Cholerabacillen nicht zu unterscheiden, dagegen sind Unterschiede im Plattenwachstum nachweisbar. Auf dünn besäten Gelatineplatten bildet nämlich der genannte Vibrio oberflächliche, flach ausgebreitete, unregelmässig runde Auflagerungen. Auch in dem Verhalten der Tierpathogenität sollen nach HEIDER gewisse Unterschiede gegenüber den typischen KOCH'schen Vibrionen hervortreten.

Die spezifische Immunitätsreaktion nach R. PFEIFFER fällt negativ aus.

Vibrio Ivanoff.

Nach IVANOFF's (Z. Bd. XV) eigenen Angaben ist dieser Vibrio aus den Dejektionen einer Typhuskranken gezüchtet worden. Zufällig ist nun gerade aber der von IVANOFF untersuchte Stuhl durch eine Eingiessung mit Wasserleitungswasser erzielt worden. Da die mit allen Cautelen von verschiedenen Beobachtern und IVANOFF selbst noch an demselben Tage und später bis zum Beginn der Rekonvalescenz untersuchten spontanen Darmentleerungen der Kranken sich andauernd als völlig frei von Vibrionen erwiesen, so ist wohl als sicher anzunehmen, dass die Vibrionen nicht aus dem Darm der Typhuspatientin stammen. Vielleicht aber waren sie in dem zur Eingiessung benutzten Wasser vorhanden. Es besteht aber noch eine andere, näher liegende Möglichkeit. IVANOFF arbeitete nämlich damals über die Wirkung verschiedener Desinfizientien auf die in diarrhoischem Stuhl enthaltenen pathogenen Bakterien. Es könnte ein unglücklicher Zufall IVANOFF eine nur teilweise sterilisierte Probe seiner absichtlich mit Cholera versetzten Versuchsdejekte in die Hände gespielt haben.

Der Vibrio Ivanoff unterscheidet sich nur morphologisch von den typischen Cholerábacillen durch seine Neigung sehr feine und lange,

wenig gekrümmte Kommaformen zu bilden, die besonders in Meerschweinchenperitoneum zu ganz sonderbaren, sehr langen und zarten Spirillen auswachsen. Alle übrigen Eigenschaften sind identisch mit denen der Cholera. Vor allem zeigten R. PFEIFFER und ISSAËFF, dass der Vibrio Ivanoff gegen Cholera zu immunisieren vermag und umgekehrt.

Es spricht unter diesen Verhältnissen alles dafür, das der Vibrio Ivanoff nur eine morphologische Varietät des echten Choleravibrio darstellt.

Vibrio helcogenes.

FISCHER (Deutsche med. Wochenschrift 1893) züchtete diesen Vibrio aus dem Stuhl einer an Durchfall erkrankten Frau. Wachstum in Gelatineplatten dem FINKLER'schen Vibrio Proteus ähnlich. Nitroso-Indolreaktion negativ. Bei Mäusen erzeugt der Vibrio helcogenes bei subkutaner Impfung Hautnekrose, die zur Entstehung von langsam heilenden Geschwüren führt; daher der Name.

Vibrio Lissabon.

Im Frühjahr 1894 herrschte in Lissabon eine ausserordentlich weit verbreitete epidemische Darmkrankheit, deren Symptome eine gewisse Ähnlichkeit mit denen der Cholera zeigten. Jedoch kann es sich ganz sicher nicht um asiatische Cholera gehandelt haben, da trotz der enorm grossen Zahl der Erkrankten nur ein Todesfall beobachtet wurde.

In den Entleerungen der Kranken sowie in dem Lissaboner Leitungswasser sind nun von PESTANA u. BETTENCOURT (C. 16. 401) Vibrionen gefunden worden, welche dieselben als die Erreger der Epidemie auffassen möchten.

Es sind dies kleine, wenig gekrümmte, oft fast gerade Stäbchen, deren Gelatineplattenkolonien ganz verschieden aussehen von denen der KOCH'schen Vibrionen. In der Regel sind es kreisrunde, hellgelbe, feingranulierte, nur langsam verflüssigende Scheiben, unter denen spärliche, stärker verflüssigende Kolonien von dem Typus der Vibrio Finkler-Kolonien auftauchen. Nitroso-Indolreaktion negativ. Tierpathogenität sehr gering, fast ganz fehlend. Der Ausfall der R. PFEIFFER-schen Immunitätsreaktion ist negativ.

Es ist noch keineswegs über jeden Zweifel erhaben, ob der hier beschriebene Vibrio in der That der Erreger der sonderbaren Lissaboner Epidemie gewesen ist, aber sicher ist, dass er zu den echten Cholerabacillen in keiner Beziehung steht.

Weitere zahlreiche Vibrionenbefunde verdanken wir GÜNTHER (Vibrio aquatilis; D. 92. 1124), WEIBEL[1]), BUJWID[2]), FOKKER[3]), LÖFFLER[4]), VOGLER[5]), BLEISCH (Z. 13. 31), WERNICKE (A. 21. 166), BONHOFF[6]), BLACHSTEIN (P. 93. 689) und besonders SANARELLI[7]), der allein aus dem Seine- und Meerwasser 32 Arten isolierte.

Über die Herkunft dieser Vibrionen beginnen wir durch SANARELLI's und KUTSCHER's Untersuchungen klar zu sehen. KUTSCHER (P. 93. 689) fand, dass alle möglichen Faulflüssigkeiten Vibrionen in grosser Menge beherbergen, die darin offenbar sehr zusagende Lebensbedingungen finden müssen. Auch im Kot von Tieren, welche wie die Schweine derartige faulige Flüssigkeiten als Nahrung zu sich nehmen, sind häufig choleraähnliche Vibrionen enthalten. Der Vibrionenreichtum unserer fliessenden Gewässer würde sich grösstenteils auf Verunreinigungen mit derartigen Faulflüssigkeiten beziehen lassen. Sehr merkwürdig ist die von DUNBAR festgestellte Thatsache, dass das Auftreten der choleraähnlichen Vibrionen im Flusswasser mit Regelmässigkeit an eine bestimmte Jahreszeit, Ende Juli bis September geknüpft ist, wahrscheinlich weil dann erst die Wassertemperatur geeignet hoch ist, um eine üppigere Entwicklung dieser zarten mikroskopischen Pflänzchen zu gestatten.

Spirillum sputigenum.

Im Zahnschleim und Mundspeichel des Menschen kommen nicht selten krumme Bacillen vor, die mit den Cholerabacillen eine gewisse Ähnlichkeit haben, aber etwas grösser, schlanker und an den Enden weniger stumpf erscheinen als jene. Bei nicht zu dunkler Färbung mit Anilinfarben zeigt sich ausserdem eine ungleichmässige, an den Enden geringere Verteilung des Farbstoffs. Von LEWIS (Lancet 84, 20. Sept.) sind diese Bacillen trotzdem für identisch mit den Cholerabacillen gehalten worden, sie unterscheiden sich aber von diesen aufs schärfste noch dadurch, dass die Spirillen des Speichels durch keine der jetzt üblichen Kulturmethoden zu irgend welchem Wachstum zu bringen sind. Aus diesem Grunde ist auch eine Isolierung dieser Bakterien und ein näheres Studium ihrer Eigenschaften noch nicht möglich gewesen. Spirillen welche diesen Kommabacillen der Mundhöhle ähnlich sehen



Fig. 122.
Spirillum sputigenum.
(Nach ERMENGEM.) 700:1.

1) C. 4. 225 u. 13. 117. — 2) Centralbl. f. Bakter. 13. 121. — 3) Deutsche med. Wochenschrift 1893. — 4) Centralbl. f. Bakt. 1893. — 5) Deutsche med. Wochenschrift 1893. — 6) Archiv f. Hyg. Bd. XIX, 248. — 7) Annales de l'Inst. Pasteur Bd. VII.

und wahrscheinlich damit identisch sind, finden sich recht häufig in ungeheuren Mengen in diarrhoischen Stühlen. Sie können jedoch nur von recht ungeübten Beobachtern mit Cholerabakterien verwechselt werden.

Spirillum (Spirochaete) Obermeieri.

Rekurrensspirillen. Von OBERMEIER (C. W. 1873; B. 1873) zuerst im Blute der Kranken bei Febris recurrens beobachtet. Lange, wellige, flexible Fäden, mit 10—20 Schraubenwindungen; die Länge schwankt zwischen 16 und 40 μ, die Dicke beträgt nur $^1/_4$—$^1/_3$ des Dickendurchmessers der Kommabacillen. In frischen Präparaten sieht man die Spirillen beweglich; sie führen rasche Lokomotionen aus und zeigen scheinbare Undulationen, die über die Fadenlänge wellig hinlaufen. Farbstoffe, namentlich Fuchsin, alkalisches Methylenblau und Bismarckbraun werden ziemlich leicht aufgenommen; doch ist die Auffindung vereinzelter Spirillen wegen ihrer Feinheit nur mit starken Vergrösserungen und mit guter Beleuchtung möglich. Grössere Massen von Spirillen, wie sie in vielen Fällen das Blut erfüllen, sind dagegen im frischen wie im gefärbten Präparat leicht zu erkennen.

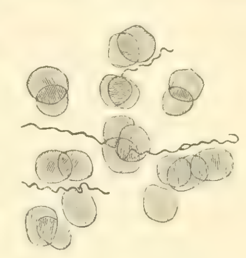


Fig. 123.
Recurrensspirillen im Blut. 500:1.

Die Spirillen finden sich ausschliesslich im Blut der Kranken, nie in den Sekreten; ferner immer nur während der Fieberanfälle, nicht aber in den freien Intervallen, höchstens sieht man vereinzelte Exemplare kurz vor Beginn des Relapses auftauchen. Ihre Anzahl schwankt in sehr weiten Grenzen. Ausserhalb des Körpers behalten die Spirillen im Blutserum und in $^1/_2$ proz. Kochsalzlösung noch längere Zeit ihre Beweglichkeit, aber eine entschiedene Vermehrung in irgend welchem Nährsubstrat und namentlich eine durch mehrere Nährsubstrate fortgesetzte Kultur ist bisher nicht erzielt worden.

Dagegen gelingt die Übertragung des durch massenhaftes Auftreten der Spirillen charakterisierten Fieberanfalls auf Affen mittelst menschlichen spirillenhaltigen Blutes. KOCH (D. 1879) und CARTER konnten bei langschwänzigen Makaken durch subkutane Injektion einer kleinen Menge defibrinierten spirochätenhaltigen Blutes nach mehrtägiger Inkubationszeit einen typischen Fieberanfall auslösen, während dessen das Blut reichliche Mengen von Spirillen zeigte, während vor- und nachher niemals Spirillen gefunden wurden. Auch in den Organen der auf der Höhe des Fieberanfalls getöteten Tiere liessen sich zahlreiche Spirillen nachweisen. Eigentliche Rückfälle, wie sie für den

Verlauf der Krankheit beim Menschen charakteristisch sind, kommen beim Affen nicht vor; nur wenige Tage nach der Krisis ein kurzes Emporschnellen der Temperatur, aber ohne dass Spirochäten im Blut auftreten. — Die Krankheit lässt sich auch von dem einen Affen auf andere übertragen, aber stets nur durch spirillenhaltiges Blut. Durch einmaliges Überstehen der Krankheit werden die Affen nicht vor Recidiven geschützt; KOCH und CARTER konnten den gleichen typischen Fieberanfall hervorrufen, wenn sie Affen, die eine erste Injektion und einen ersten Fieberanfall überstanden hatten, nach einigen Tagen oder Wochen ein zweites Mal mit Spirillenblut impften.

Aus dem konstanten und ausschliesslichen Vorkommen dieser eigentümlich geformten Bakterien bei Febris recurrens und aus der Thatsache, dass lediglich mit einem Blut, welches diese Spirillen im lebenden Zustand enthält, die Krankheit bei gesunden Affen hervorgerufen werden kann, ist mit Bestimmtheit zu schliessen, dass die Spirillen die ursächlichen Erreger jener Krankheit sind, selbst ehe noch eine Kultur der Spirillen gelungen und ein genaueres Studium ihrer Eigenschaften möglich geworden ist.

Ausser den bisher beschriebenen, bis auf die Rekurrensspirochäte zu einer engeren Gruppe gehörigen Kommabacillen existiert besonders an der Oberfläche von Jauchegruben und auf faulenden Flüssigkeiten aller Art eine ganze Flora botanisch merkwürdiger, zum Teil riesengrosser Spirillenformen. Dieselben können, da sie weder für den Menschen, noch für Tiere irgend welche pathogene Wirkung besitzen, nur in morphologischer Hinsicht unser Interesse erregen, und es sollen im Folgenden deshalb nur einige häufiger vorkommenden Spezies kurz beschrieben werden.

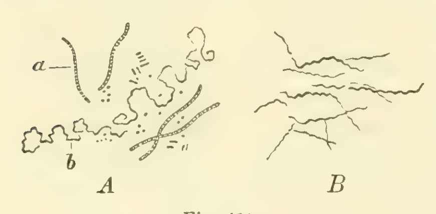


Fig. 124.
A. Spirochaete plicatilis (*b*), daneben Vibrio Rugula (*a*) und andere Bakterien.
B. Spirochaete des Zahnschleims. 500:1.

Spirochaete plicatilis. Fäden dünn, mit zahlreichen engen Windungen; 110—225 μ lang. Meist bildet der Faden eine zweifache Wellenlinie; die primären Windungen sind bei allen Exemplaren gleich gross, die sekundären sind oft von ungleicher Grösse. Die Enden sind stumpf abgestutzt. Macht schnelle Bewegungen. — In Sumpfwasser, in welchem Algen faulen, in Rinnsteinen u. s. w. während des Sommers häufig.[1])

1) KOCH, Cohn's Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. II. S. 420.

Spirochaete denticola (Sp. des Zahnschleims). Viel kürzer als die vorige, meist 10—20 μ lang; Fäden mit einfacher Wellenlinie, an beiden Enden zugespitzt. — Sehr häufig im Zahnschleim, im Inhalt kariöser Zähne neben Leptothrix buccalis.[1])

Spirillum Rugula (Vibrio Rugula). Zellen 6—8 μ lang, 0,5 bis 2,5 μ dick, einfach gebogen oder höchstens mit einer flachen Spiral-

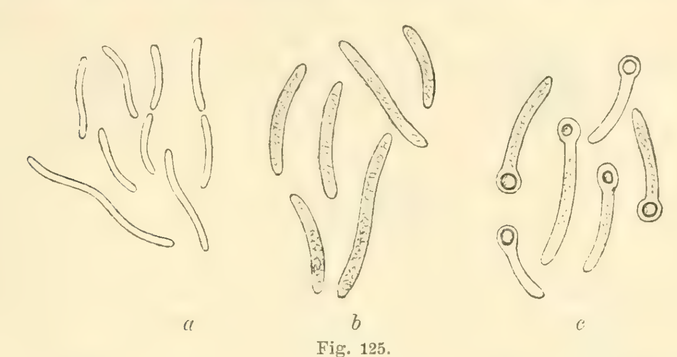


Fig. 125.
a. Jugendliche Stäbchen. *b.* Verdickte Stäbchen. *c.* Sporentragende Stäbchen.

windung; zuweilen zu längeren Ketten verbunden, oft zu Schwärmen verfilzt (Fig. 125). Beweglich unter lebhafter Rotation um die Längsaxe. Von KOCH wurden die Geisseln zuerst beobachtet. Vor der Sporenbildung verdicken sich die Fäden gleichmässig, dann tritt an dem einen Ende eine kugelige Anschwellung hervor, so dass das Stäbchen kommaähnlich aussieht; die Anschwellung wird schliesslich zur kugeligen Spore. — Kommt im Sumpfwasser, im Zahnschleim, in Fäces u. s. w. vor, oft mit dem Bac. butyricus zusammen und ist daher wahrscheinlich Anaërobium. Nach PRAZMOWSKI[2]) bewirkt der Vibrio Rugula energische Zersetzung der Cellulose. In Aufgüssen, zu denen pflanzliche Gewebe (Kartoffelstücke u. s. w.) verwendet wurden, konnte PRAZMOWSKI beobachten, wie die Stäbchen des V. Rugula die Zellwandungen der Gewebe umlagerten und wie diese sich schliesslich in kurzer Zeit (3—4 Tage) in Schwärme von V. Rugula auflösten. Die nähere Qualität der Fermentwirkung liess sich noch nicht feststellen.

Spirillum serpens (Vibrio serpens). Fäden dünner, 3—4 regelmässige, formbeständige Wellenbiegungen; 11—28 μ lang, 0,8—1,1 μ dick; zuweilen zu Ketten verbunden. Lebhaft beweglich; oft in dichten Schwärmen. — Häufig in verschiedenen stagnierenden Flüssigkeiten.

Spirillum tenue. Fäden sehr dünn; mindestens $1\frac{1}{2}$ Schrau-

1) KOCH, Cohn's Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. II. S. 432.

2) Untersuchungen u. s. w. Leipzig 1880. S. 44.

benwindungen, meist jedoch 2—5; die Höhe des einzelnen Schraubengangs beträgt 2—3 μ, die Länge der Spirille daher 4—15 μ. Blitzartig schnelle Bewegungen. Oft in dichten Schwärmen in Pflanzenaufgüssen.

Spirillum undula. Fäden 1,1—1,4 μ dick, 8—12 μ lang; weitere Windungen von 4—5 μ Höhe. Jeder Faden hat $1\frac{1}{2}$—3 Windungen.

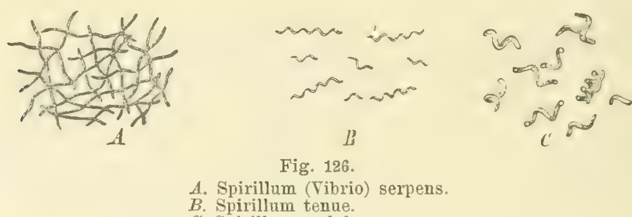


Fig. 126.
A. Spirillum (Vibrio) serpens.
B. Spirillum tenue.
C. Spirillum undula.

Rasche, gleichzeitig drehende und schiessende Bewegungen; an jedem Ende ist deutlich ein Büschel von Geisseln wahrzunehmen, welche sich häufig in Gestalt eines langen, leicht bogenförmig geschwungenen, kräftigen, aber nach dem Ende zu sich verjüngenden Fadens verfilzen. — In den verschiedensten faulenden Flüssigkeiten. In letzter Zeit von Kutscher (Z. Bd. XX) auf Agar in Reinkultur erhalten, bildet dort langsam wachsende, zarte weissliche Auflagerungen.

Spirillum volutans. Fäden 1,5—2 μ dick, 25—30 μ lang, an den Enden etwas verschmälert und abgerundet, mit dichtem, dunkel- körnigem Inhalt. Jeder Faden hat $2\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ Windungen, deren einzelne eine Höhe von 9—13 μ besitzt. Bald beweglich, bald unbeweglich; an jedem Ende eine deutliche Geissel.—In Sumpfwasser und in einem Aufguss toter Süsswasserschnecken gefunden.



Fig. 127. (Nach Cohn.)
A. Spirillum volutans. 650:1.
B. Spirillum sanguineum (Ophidomonas sang.). 600:1.

Spirillum sanguineum (Ophidomonas sanguinea) (nach Zopf zu Beggiatoa gehörig; s. dort). Fäden 3 μ und darüber dick, mit 2 bis $2\frac{1}{2}$ Windungen von je 9—12 μ Höhe. An jedem Ende eine Geissel. Die rötlich schimmernden Spiralen sind durch zahlreiche, stark lichtbrechende, rötliche Körperchen dunkelkörnig. In faulendem Brackwasser von Warming und von Cohn beobachtet. — In solchem Wasser, das im Herbst an der dänischen Küste in zahlreichen Lachen vorkommt und in welchem unter

gleichzeitigem Auftreten roter Flecken und Massen viele Algen und Salzwasserphanerogamen faulen, fand WARMING noch einige andere Spirillenformen, die meist Schwefelkörnchen im Zellinhalt enthalten und als Spirillum violaceum, Rosenbergii, attenuatum etc. unterschieden werden.[1])

Spirillum leucomelaenum, eine selten vorkommende Art (in Wasser über faulenden Algen beobachtet), die dadurch merkwürdig ist, dass schwarze und glashelle Räume abwechselnd in dem Spirillum erscheinen, dadurch bedingt, dass eine im Innern befindliche, dunkle, körnige Substanz in regelmässigen Abständen sich anhäuft.[2])

1) WARMING, Videnskabelige Meddedelser fra den naturhist. Forening i Kjöbenhavn 1875. S. 398. — COHN, B. B. Bd. I, Heft 3. S. 169.

2) KOCH, M. G. I. S. 48.

Vierter Abschnitt.

Systematik der Protozoen

von

Dr. W. Kruse.

Die Protozoen (s. allgemeine Morph. d. Protozoen und allg. Litt. über diese in Bd. I S. 79 ff.) teilen wir mit Bütschli ein in: Sarkodinen, Mastigophoren, Infusorien und Sporozoen. Anhangsweise besprechen wir die Chytridiaceen und Mycetozoen bei den Sarkodinen, sowie einige Affektionen, die neuerdings auf Protozoen zurückgeführt worden sind, hinter den Sporozoen.

Die Sarkodina (Amöben u. ähnl.) sind Protozoen mit amöboid veränderlichem und beweglichem Körper.

Die Mastigophora (Flagellaten) sind formbeständig und bewegen sich mit Hilfe weniger Geisseln.

Die Infusoria (Ciliaten) sind formbeständig und besitzen ein mehr oder weniger ausgedehntes Wimperkleid.

Die Sporozoa sind ausschliesslich parasitische Protozoen, die nur selten amöboid sind, keine Geisseln und Wimpern tragen und meist — wenigstens im Jugendzustande — wurmähnliche Form und Beweglichkeit besitzen. Einfache Teilung, die bei den anderen Gruppen die Regel bildet, wird bei ihnen nicht beobachtet, sondern sie pflanzen sich durch Sporenbildung fort.

Übergänge zwischen diesen vier Gruppen kommen vor.

Für die Untersuchung der Protozoen sind die drei Methoden, die wir aus der Bakteriologie kennen, die mikroskopische, die kulturelle und die experimentelle Methode, ebenfalls geeignet. Die beiden letzteren spielen allerdings bisher eine geringere Rolle. Die mikroskopische Untersuchung erfolgt am besten im frischen Zustand. Für die Fixierung ist das Verfahren des Trocknens und Erhitzens, das bei allen Bakterien so brauchbare Resultate ergiebt, nur in Ausnahmefällen (Malariablut) geeignet. Bei den Protozoen haben andere aus der Histologie bekannte Methoden dafür an die Stelle zu treten. Bestimmte Farbreaktion kennen wir von den Protozoen nicht; doch leistet die Färbung häufig gute Dienste bei Erkennung feinerer Strukturverhältnisse, besonders empfehlenswert ist es manchmal dieselbe im frischen

Präparat unter dem Deckglas vorzunehmen (vgl. KRUSE u. PASQUALE, Z. 16. 27 u. 33).

Die Reinzüchtung von Protozoen auf künstlichen Nährsubstraten will bisher nur OGATA (C. 14. 6) geleistet haben. Er füllte Kapillaren halb mit steriler Nährflüssigkeit (Heuinfus mit Traubenzuckerzusatz oder Fleischinfus mit Algenabkochung und Zucker) und halb mit protozoenhaltigem Aufguss, beobachtete nach einiger Zeit die Einwanderung von Flagellaten oder Infusorien in den sterilen Teil, brach dann den letzteren in Stücke und entleerte den Inhalt in Gefässe mit keimfreier Nährlösung. Auf diese Weise will er bakterienfreie Kulturen, die sich sogar auf feste Nährböden (Gelatineplatten) übertragen liessen und dort auf der Oberfläche und in der Tiefe zur Entwicklung von dem blossen Auge sichtbaren Kolonien führten, von Polytoma uvella, einem Flagellat, erhalten haben. Die Methode wäre natürlich höchstens bei solchen Protozoen anwendbar, die mit sehr starker Beweglichkeit begabt und dadurch die beweglichen Bakterien zu überflügeln imstande wären. Andere Züchtungsversuche, bei denen aber niemals Bakterien ausgeschlossen werden konnten, sind schon früher, namentlich von zoologischer Seite (vgl. C. MILLER, C. 16. 7) und später gemacht worden. Im medizinischen Interesse wurden sie von CUNNINGHAM (Quart. Journ. micr. sc. 81), GRASSI (Atti soc. ital. sc. natur. 82) und KARTULIS (C. 9. 11) bei Darmamöben unternommen, führten aber nicht zu einwandfreien Kulturen einer einzigen Protozoenspezies. KRUSE und PASQUALE (Z. 16) gelang es, Amöben des Strohinfuses in flüssigen Nährböden, mit Verwendung von hängenden Tropfen zu isolieren und eine beliebige Reihe von Generationen hindurch weiter zu kultivieren. Zu ähnlichen Resultaten kam C. MILLER (C. 16. 7), wie es scheint, auf demselben Wege bei einer Anzahl anderer Amöben. CELLI und FIOCCA (C. 15. 13/14; C. 16. 8/9; C. 19. 14/15 und A. J. 95) verwandten feste Nährböden, die mit Fucus crispus (vgl. PUCCINELLI, Boll. Ac. med. Roma 89/90) hergestellt waren und isolierten durch Aussat auf Platten ebenfalls mehrere Amöbenspezies (vgl. Amoeba coli S. 616). BEYERINCK (C. 19. 8) und SCHARDINGER (C. 19. 14/15) benutzten mit Erfolg Agar- und Gelatinenährböden zur Amöbenzüchtung. Neuerdings hat Verfasser in Gemeinschaft mit F. FRANK diese Methoden geprüft und gefunden, dass Fucus crispus sowohl wie Agar, blos mit reinem Wasser oder mit dünnen Infusen (von frischen und trockenen Pflanzen, Fäces etc.) gekocht bei der Kultivierung von Amöben und Flagellaten ausgezeichnete Dienste leisten. Man wählt die Nährlösungen möglichst dünn, um die Vermehrung der Bakterien einzuschränken, kann allerdings oft genug beobachten, dass trotz sehr üppiger Bakterienwucherung auch die Protozoen zum Wachstum gelangen. Immer handelt es sich um Oberflächen-

kulturen, sei es auf Platten, sei es im Reagensröhrchen. Die Hauptsache für das Gelingen der Kultur ist, dass die Oberfläche des Substrats genügend feucht gehalten wird. Gerade der zäh festgehaltene Wassergehalt des Fucus crispus scheint besonders zur Empfehlung dieses Nährbodens geführt zu haben. Man darf sich nicht etwa vorstellen, dass sich die Protozoen in ähnlich compakten Kolonien entwickeln wie die Bakterien, sondern sie wandern meist unter unregelmässiger Haufenbildung von dem Impfstrich aus über die ganze Nährfläche hin. Die verschiedene Schnelligkeit, mit der das geschieht, gestattet unter Umständen die Isolierung mehrerer mit einander gemischter Spezies. Diese Isolierung wird dadurch ausserordentlich erleichtert, dass man schon mit schwacher Vergrösserung auf der Platte die einzelnen Formen an ihrer Grösse, Bewegungsart, ihren Cysten u. s. w. unterscheiden kann. Die Entwicklungsgeschichte der isolierten Formen wird am besten im hängenden Tropfen studiert.

Es ist zu erwarten, dass es auf diesem oder jenem Wege glücken wird, die Entwicklungsgeschichte mancher parasitischen Protozoen besser als bisher aufzuklären. Ein gänzlicher Ausschluss von Bakterien wird allerdings schwerlich zu erreichen sein, aber vielleicht lassen sich doch so weit von Bakterien gereinigte Kulturen erhalten, dass mit ihnen Versuche am lebenden Organismus angestellt werden können. Noch günstiger lägen die Verhältnisse für diejenigen Protozoen, die im lebenden Körper schon in natürlicher Reinkultur vorhanden sind (Amoeba coli in Leberabscessen), wenn deren Kultivierung in künstlichen Nährsubstraten gelänge. — Nicht zu verwechseln mit den besprochenen Kulturen von Protozoen sind die Versuche, den Reifungsprozess von bestimmten Entwicklungsstadien derselben künstlich zu reproduzieren. Dieselben stammen aus sehr früher Zeit: so hat schon Kauffmann (Analect. ad tubercul. et entozoor. cognit. Berlin. Diss. 1847) die Dauercysten des Coccidium oviforme durch Aufbewahren in Wasser zur Sporulation gebracht. Ein weiteres sehr interessantes Beispiel dieser Art wurde neuerdings von van Eecke für die Sarkosporidienkeime geliefert (s. unten). In diesen Fällen bewährt sich wieder die Kultur im hängenden Tropfen, weil sie eine beständige Kontrolle der morphologischen Vorgänge gestattet.

Das Experiment am lebenden Körper hat bisher für den Fortschritt unserer Kenntnis von den parasitären Protozoen eine verhältnismässig geringe Bedeutung gehabt (vgl. Amoeba coli, Cytoryctes variolae S. 618 und Plasmodium malariae). Es wird dieselbe aber in erhöhtem Grade gewinnen, wenn die Züchtungsverfahren günstigere Resultate ergeben haben werden.

I. Sarkodina.

(Amöben i. w. S.)

Die Sarkodinen sind Protozoen, die während der Hauptperiode ihres Lebens aus einem protoplasmatischen Leibe (Sarkode) bestehen, der sich mittels amöboider Formveränderung, d. h. durch Aussendung von stumpfen oder spitzen, einfachen oder verästelten oder auch durch Verschmelzung netzartigen Fortsätzen (Pseudopodien) bewegt und ernährt.

Von den drei Unterabteilungen der Sarkodinen (Rhizopoden, Heliozoen, Radiolarien) interessieren uns hier nur die Rhizopoden, welche sich durch Vielgestaltigkeit und Veränderlichkeit ihrer Körperform und ihrer Pseudopodien auszeichnen, sowie die Heliozoen, die durch nahezu kuglige Gestaltung ihres Leibes und die relativ unveränderlichen, spitzen, von der ganzen Oberfläche ausstrahlenden Pseudopodien charakterisiert sind. Da zwischen den niederen, unbeschalten Formen beider Gruppen, zu denen die parasitischen Vertreter ausschliesslich gehören, manche Übergänge existieren, werden wir sie zusammen besprechen. Der protoplasmatische Leib ist entweder gleichmässig zusammengesetzt oder besteht aus einer inneren, körnigen (Granuloplasma, Entoplasma) und aus einer äusseren homogenen Schicht (Hyaloplasma, Ektoplasma). Im letzteren Falle werden die Zellfortsätze durch die äussere Schicht gebildet. Immer ist ein Kern nachweisbar, der entweder bläschenförmig oder homogen und von einer Art Hof umgeben erscheint. Die Vermehrung der Individuen geschieht durch Zweiteilung oder durch direkte Sporulation, vielleicht auch durch Sprossung (vgl. Ophryocystis). Die Sporen sind meist nackt und entweder amöboid oder durch 1 bis 2 Geisseln, die an einem, meist etwas zugespitzten Ende befestigt sind, beweglich. Dauerzustände können dadurch gebildet werden, dass sich die erwachsenen Individuen abrunden und mit einer widerstandsfähigen Membran umgeben (encystieren). Häufig folgt dieser Encystierung früher oder später die Sporenbildung (Bd. I S. 82). Bei einigen Spezies ist das Zusammenfliessen, die Verschmelzung zweier und mehrerer Individuen beobachtet worden, es muss aber unentschieden bleiben, ob dieser Vorgang als einfache Fusion („Plasmodienbildung“ vgl. unter Mycetozoen), wobei die Kerne getrennt bleiben, oder als Kopulation mit Kernverschmelzung aufzufassen ist. Über Züchtung von Amöben vgl. S. 601 u. 614.

Die parasitären Sarkodinen, die auf Pflanzen schmarotzen, dringen direkt in die Zellen ein, die der höheren Tiere bewohnen entweder die Sekrete und Säfte des Körpers, oder wandern auch zwischen die Gewebselemente ein.

Von Parasiten auf Pflanzen (besonders Algen) kennen wir folgende (vgl. ZOPF, Pilztiere oder Schleimpilze. Breslau 85).

Vampyrellidium vagans (Zopf), ein mit spitzen Pseudopodien versehener Organismus, dringt in die Fäden von Süsswasseralgen und Saprolegniaceen ein, indem er die Zellmembranen durchbohrt, und nährt sich von deren Inhalt. Die Amöben können zur Ruhe kommen und sich entweder mit einer zarten Haut umgeben (Zoocyste) oder mit einer dicken Membran (Dauercyste). Unter günstigen Bedingungen schlüpft eine einzelne Amöbe daraus hervor. Sporenbildung ist nicht bekannt.

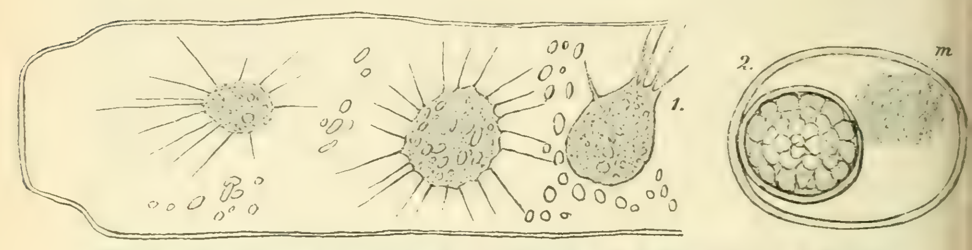


Fig. 128 a. Pseudospora parasitica nach Zopf. Vergr. 900. 1. Spirogyrazelle, in die drei Amöben eingedrungen sind. 2. Eine encystirte Amöbe mit ausgeschiedenem Nahrungsballen (m).

Vampyrella (Cienkowski) mit verschiedenen Arten, dem vorigen morphologisch und in ihrer Lebensweise ähnlich. Die Cysten dienen

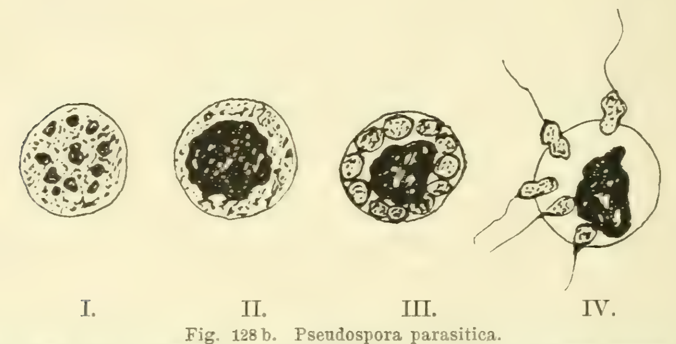


Fig. 128 b. Pseudospora parasitica.
I. Junge Cyste mit unverdautem Chlorophyll in Körnern. II. Die Nahrungsreste in einem Ballen vereinigt. III. Das Plasma zerfällt in Sporen. IV. Die Geisselsporen schwärmen aus.

gewöhnlich zur Sporulation; die daraus hervorgehenden (ca. 4) jungen Keime sind von Anfang an amöboid beweglich.

Pseudospora parasitica (Cienkowski) entsteht aus 6—9 μ grossen, kugligen oder gestreckten Geisselsporen, die sich durch die Membran von Algen (Spirogyra) durchbohren und innerhalb derselben zu Amöben mit strahligen Fortsätzen entwickeln. Die letzteren runden sich, wenn sie eine gewisse Grösse erlangt haben, ab, umgeben sich mit einer zarten Haut und zerklüften sich in eine Anzahl von Sporen, die unter

Zurücklassung eines Nahrungsballens ausschlüpfen, nach Durchbohrung der Spirogyrenwand ins Wasser gelangen und in neue Algen einwandern, um denselben Entwicklungsgang zu wiederholen. Bei Erschöpfung des Nährmaterials bilden die Amöben nach Ausstossung der Nahrungsreste durch Umhüllung mit einer stärkeren Membran Dauercysten, die reichliche Mengen von fettglänzenden Körnern enthalten (s. Fig. 128 a, 2). Andere Spezies verhalten sich ähnlich.

Protomonas Spirogyrae (Borzi). Lebt unter denselben Bedingungen wie die vorige, unterscheidet sich aber durch die stumpfe Form ihrer Pseudopodien und dadurch, dass 2 bis mehrere Individuen zusammenfliessen können (s. Fig. 129).



Fig. 129. Protomonas Spirogyrae nach Borzi. Vergr. 350. 1. Schwärmstadium. 2. Amöbe. 3. Zwei Amöben. 4. Drei Amöben, die verschmelzen. 5. Fusioniertes Exemplar mit 4 Vakuolen (v). 6. Amöbe mit Nahrungsballen (n), die sich bei 7 abrundet und bei 8 in Sporen zerfällt. 9. Dauercyste.

Diplophysalis (Zopf), ist den vorigen ähnlich und unterscheidet sich hauptsächlich durch die Ausbildung einer doppelten, oft eigentümlich strukturierten Membran bei der Encystierung.

Aphelidium deformans (Zopf), bewohnt Coleochaete-Zellen, die durch den Schmarotzer stark aufgetrieben werden. Die 2—3 μ grossen Geisselsporen dringen durch die Membran der Wirtszelle ein und entwickeln sich daselbst zu Amöben, die schliesslich den ganzen Inhalt aufzehren. Ohne Abscheidung einer Cystenhaut zerklüftet sich dann der Parasit in eine grosse Anzahl von kleinen Sporen. Auch Dauercysten werden gebildet.

Es folgen jetzt die parasitischen Sarkodinen der Tiere.

Amoeba chaetognathi und A. pigmentifera hat Grassi (Intorno ad alcuni protisti endoparassiti. Atti soc. ital. sc. natur. 82; vgl. Abbild. bei L. Pfeiffer, L.) im Cölom von Meereswürmern gefunden. Sie sollen zu zweien verschmelzen und ohne Ausbildung einer Cystenmembran in eine Unzahl kleiner (3 μ) Geisselsporen zerfallen.

Ophryocystis Bütschlei und Francesci hat A. Schneider (Arch. zool. expér. 84 und Tabl. zoolog. I, Poitiers) in Malpighi'schen Gefässen von Insekten (Blaps und Akis) gefunden. Es sind amöboide Körper, die 1—10 Kerne enthalten. Entsprechend der Zahl der Kerne

scheint im amöboiden Zustande eine mehrfache Teilung oder eine Abtrennung kernhaltiger Teilstücke erfolgen zu können. Einkernige Elemente können sich encystieren. Innerhalb der Cyste findet dann eine mehrfache Kernteilung statt. Die ausschlüpfenden Amöben wachsen heran und teilen sich erst später. Die Zuweisung dieser Form zu den Sporozoen ist wohl nicht gerechtfertigt (vgl. Myxosporidien [1])).

Im Darminhalt von vielen Tieren (z. B. von Blatta orientalis, Limax, Succinea, Mäusen, Tritonen, Fröschen) kommen Amöben vor, die noch der genaueren Beschreibung harren. Über ihr Verhältnis zu den beim Menschen gefundenen Amöben lässt sich bis jetzt nichts aussagen (vgl. L. Pfeiffer, L. und Schuberg, C. 13. 607 Anm.).

Amoeba coli (Lösch).

(Amoeba dysenteriae Councilman und Lafleur, Dysenterie-Amöbe.)

Amöben im menschlichen Darm wurden zuerst von den indischen Forschern Lewis und Cunningham in Cholerastühlen und anderen Fäces gefunden (vgl. Quart. Journ. microsc. sc. 81), genau beschrieben und wie oben benannt aber erst durch Lösch (V. 65), der sie bei einem unter dem Bilde der Dysenterie erkrankten Menschen in Russland massenhaft konstatierte und auf sie die Entstehung der Affektion zurückführte. Bestätigung erfuhr die letztgenannte Beobachtung durch Sonsino, Normand, Grassi bei Untersuchung einiger Fälle von Dickdarmerkrankung. R. Koch zeigte dann bei mehreren Autopsien egyptischer Dysenterie, dass die Amöben im Grunde der Dickdarmgeschwüre sowie im Inhalt der nach Dysenterie vorhandenen Leberabscesse vorhanden waren (Koch u. Gaffky, A. G. 3. 65*). Die Regelmässigkeit dieses Befundes wiesen später Kartulis (V. 105 u. 118; C. 2 u. 7), Councilman und Lafleur (John Hopk. Hospit. Rep. Baltimore 91) sowie Kruse und Pasquale (Z. 16. 1) bei einer sehr grossen Zahl von egyptischen und amerikanischen Dysenterien und den dieselben komplizierenden Leberabscessen nach. Dagegen vermissten Ogata (C. 11) und Maggiora (C. 11) die Amöben ebenso regelmässig in zahlreichen Fällen italienischer und japanischer Dysenterie, desgleichen Kartulis, Kruse und Pasquale in idiopathischen (nicht dysenterischen) Leberabscessen. Andererseits wurde die zuerst von Cunningham aufgestellte Behauptung, dass Amöben auch bei anderen Darmerkrankungen sowie beim gesunden Menschen vorkämen, durch Grassi (Sig-

---

1) Der Haplokokkus reticulatus, ein Gebilde, das Zopf (Biol. Centr. 3. 22) in der Muskulatur von Schweinen gefunden haben wollte und als eine Amöbe mit eigentümlichen Sporen deutete, hat sich (Biol. C. 8. 5) nicht aufrecht erhalten lassen. Die „Sporen“ waren nichts anderes als Lycopodiumsporen.

nific. patolog. dei protozoi parassiti dell' uomo. Rendiconti Accad. Linc. Rom. 88), Kruse und Pasquale (a. a. O.) und Schuberg (C. 13) — und zwar an verschiedenen Orten — über jeden Zweifel erhoben. Es fragt sich, wie diese Verhältnisse zu deuten sind (vgl. Litt. bei Kruse u. Pasquale und Schuberg): ob die Amöben der Dysenterie diesen letzteren Prozess veranlassen oder, ob sie nur harmlose Begleiter eines unbekannten spezifischen Virus sind. Nach allgemeiner Übereinstimmung ähneln die Dysenterieamöben den unter anderen Bedingungen im Darm des Menschen gefundenen Amöben ausserordentlich. Der mittlere Durchmesser der letzteren beträgt 12—36 μ, derjenige der ersteren 10—50 μ. Danach erreichen die Dysenterieamöben etwas grössere Dimensionen, ein Ergebnis, das sich aber nur bei Berücksichtigung einer



Fig. 130. Amöben. 1. Amöbe des normalen Stuhls. Vergr. c. 600. 2. u. 3 Amöbe des Dysenteriestuhls mit Vakuolen und roten Blutkörperchen (Kruse u. Pasquale) 4. Amöben aus Strohinfus. 5. Cyste derselben (K. u. P.). 6. Amoeba spinosa. 7. Amoeba reticularis (beide sehr stark vergrössert nach Celli u. Fiocca).

grossen Zahl von Beobachtungen ergiebt; im einzelnen Fall kann man oft gerade das umgekehrte Resultat erhalten; so bestimmte z. B. Roos (A. P. 33) die Amöben bei einem echten Fall von Dysenterie auf 15—25 μ, in einem nicht dysenterischen Stuhl auf 25—35 μ. Auf diese geringen Grössenunterschiede ist also nichts zu geben, sie werden offenbar durch zufällige Verhältnisse stark beeinflusst (vgl. Kruse und Pasquale, Z. 16. 20). Die Struktur der Amöben ist auch die gleiche. Im Stadium der Ruhe sind es mattglänzende Kugeln, die fast homogen, nur wenig körnig erscheinen; bei der Bewegung tritt erst eine Scheidung in zwei Substanzen ein, die dann gebildeten Fortsätze haben meist die Form von Kugelsegmenten und bestehen aus einer etwas matteren, ganz strukturlosen Substanz (Ekto- oder Hyaloplasma), der eigentliche Amöbenkörper zeigt dagegen etwas stärkere Lichtbrechung und enthält

spärliche Körnchen, die häufig netzartig angeordnet sind (Ento- oder Granuloplasma). Man erkennt deutlich, dass das Ektoplasma an der Stelle, wo sich der Fortsatz hervorstülpt, direkt aus dem Endoplasma hervorgeht, nicht etwa als kontinuierliche Schicht, die das letztere überzieht, vorgebildet ist. Die Ausbildung der Pseudopodien erfolgt ziemlich langsam, so dass man Zeit hat, den Vorgang zu beobachten; eine Ortsbewegung braucht nicht damit verbunden zu sein. Die Amöben können zeitweise, ohne dass man einen Grund dafür anzugeben vermöchte, in den Ruhezustand übergehen und nach einer Pause die Bewegung von neuem beginnen. Wo eine Lokomotion erfolgt, da geht sie nach der Richtung, in der die Fortsätze ausgestreckt werden, von statten. Das Granuloplasma strömt in das Pseudopodium ein, ein neues wird vorgestülpt und so kommt die Ortsbewegung zustande. Bei manchen Individuen ist schon im frischen Zustand ein ziemlich grosser Kern (ca. 6 μ) zu sehen, der dann gewöhnlich als ein teilweise unterbrochener Ring erscheint. Beim Absterben der Amöben und bei Zusatz von Reagentien (Essigsäure, Anilinfarben) zu dem frischen Präparat tritt der Kern regelmässig als scharf umschriebenes Bläschen hervor. Kernkörperchen sind nur im fixierten Zustand regelmässig nachweisbar. Dem beschriebenen typischen Bilde entsprechen gewöhnlich die Amöben der normalen oder nicht dysenterischen Fäces sowie viele Dysenterieamöben. Das Aussehen besonders der letzteren wird durch Veränderung des Endoplasma-Inhalts beeinflusst. Erstens können Vakuolen, zweitens Fremdkörper (Bakterien, rote Blutkörper) in demselben auftreten. Die Zahl derselben variiert erheblich, manchmal findet man den Leib mit Vakuolen oder roten Blutkörperchen wie vollgestopft (Fig. 130, 2 u. 3). Diese letzteren fehlen selbstverständlich bei den Amöben der normalen Fäces; Bakterien sieht man auch hier; Vakuolen pflegen bei ihnen lange nicht so reichlich zu sein. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass diese Verschiedenheiten, durch die teilweise auch die Grössendifferenzen erklärt werden, durch die Natur des Substrats bedingt werden; auch experimentell kann man ähnliche Unterschiede leicht hervorrufen. Über die Fortpflanzung wissen wir bei beiden Arten von Amöben nichts genaues. Aller Wahrscheinlichkeit nach erfolgt dieselbe durch Zweiteilung — obwohl dieselbe bisher noch in keinem einzigen Falle direkt beobachtet ist — nicht durch Sporulation. Ein Dauerzustand ist bisher ebensowenig nachgewiesen. Die Mehrzahl der Untersucher hat sich, trotz einem grossen zur Verfügung stehenden Material vergeblich bemüht, dergleichen zu finden und die positiven Angaben einiger Autoren über das Vorhandensein von Cysten (Cunningham, Grassi, Roos) zu bestätigen. Wenn Grassi und Calandruccio (Accad. Linc. Rom 88) durch Übertragung solcher „Cysten“ per os das Erscheinen von Amöben

in den Fäces veranlasst haben wollen, so ist der Beweis für den kausalen Zusammenhang beider Thatsachen nicht geliefert, da das spontane Auftreten der Darmamöben nicht auszuschliessen ist. Man darf die unbeweglichen, abgerundeten Amöben, die man häufig in den Fäces findet, nicht mit Cysten verwechseln; in den meisten Fällen scheinen dieselben geradezu abgestorben zu sein, wie die später zu besprechenden Infektionsversuche ergeben. Dass die menschlichen Darmamöben sehr wenig widerstandsfähig sind, wird durch die unmittelbare Beobachtung erwiesen. Schon wenige Stunden nach der Entfernung aus dem Darm nimmt die Zahl der sichtbaren Amöben ab, 6—24 Stunden nachher sind sie gewöhnlich schon nicht mehr zu finden. Alle Versuche ein für die Erhaltung oder gar Vervielfältigung der Amöben geeignetes Substrat zu finden, haben sich bisher als fruchtlos ergeben (vgl. KRUSE und PASQUALE). Trotzdem kann man wohl nicht umhin, anzunehmen, dass sie in der natürlichen Umgebung des Menschen unter Umständen Gelegenheit finden, sich lebend zu erhalten, wenn nicht zu vegetieren, da man sonst die Infektion des Menschen mit diesen Organismen kaum erklären könnte. Dieses Rätsel zu lösen, muss weiterer Forschung überlassen bleiben.

Aus den bisher angeführten Thatsachen müsste man auf die Identität der bei Dysenterie und sonst im Menschen gefundenen Amöben schliessen, wenn nicht folgende Momente dagegen sprächen. Im gesunden Darm kommen die Amöben zwar häufig, aber nicht mit Regelmässigkeit vor, und zwar sind sie selten in festen Fäces, mit grösserer Sicherheit in flüssigen, wie sie bei vorübergehenden Verdauungsstörungen oder nach Verabreichung eines Laxans (Bittersalz, nicht Ricinusöl nach SCHUBERG) entleert werden, zu finden. Ebenso unregelmässig sind die Befunde bei nicht dysenterischen, mit Diarrhoe verbundenen Darmaffektionen. Je nach der Lokalität scheint die Häufigkeit dieses Vorkommens von Amöben zu variieren; SCHUBERG in Würzburg konnte sie in der Hälfte seiner 20 daraufhin untersuchten Fälle, QUINCKE und ROOS (B. 93. 45) in Kiel in 9 von 24 Fällen, KRUSE und PASQUALE in Neapel sowie in Alexandrien lange nicht so häufig nachweisen (Z. 16. 15). Auf der anderen Seite sind die Amöben bei einer gewissen Form von Dysenterie mit grosser Regelmässigkeit, z. B. von KRUSE und PASQUALE in 40 von 50 Fällen gefunden worden. Man darf ihr Vorkommen hier sogar für konstant halten, wenn man bedenkt, dass die negativen Ergebnisse besonders dann erhalten wurden, wenn die Untersuchung nur unvollkommen oder an nicht mehr frischen und schon behandelten Fällen durchgeführt werden konnte (vgl. Z. 16. 35). Es ist das Verdienst von COUNCILMAN und LAFLEUR, zuerst darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass die „Amöben-Dysenterie“ eine anatomisch

scharf charakterisierte Form der Erkrankung ist, Kruse und Pasquale haben das im wesentlichen bestätigt. Es handelt sich um einen Ulcerationsprozess im Dickdarm, der nicht aus diphtherischer Oberflächenverschorfung, auch nicht aus Follikularverschwärungen hervorgeht, sondern der in der Submucosa mit einer eigentümlichen nekrotischen Veränderung ohne wesentliche Beteiligung zelliger und fibrinöser Exsudation beginnt, zu grossen sinuösen Geschwüren führt und sehr häufig von Abscedierung der Leber begleitet wird. Diese Form der Dysenterie scheint in fast allen tropischen und in vielen subtropischen oder überhaupt wärmeren Gegenden endemisch zu sein, im kälteren Klima aber nur ausnahmsweise beobachtet zu werden. Die wenigen in Deutschland beobachteten Fälle von Dysenterie resp. Leberabcess, die den Amöbenbefund darboten (Nasse, D. 91; Kovàcs, Z. Heil. 92; Quincke u. Roos) waren aus südlichen Ländern eingeschleppt.[1]) Bei anderen Dysenterieformen sind dagegen die Amöben vermisst oder wenigstens nicht regelmässig gefunden worden. So sah Maggiora bei einer epidemischen Dysenterie in Norditalien in zahlreichen Präparaten nur eine Amöbe, und Ogata bei der japanischen Dysenterie überhaupt keine. Wenn man annehmen wollte, dass die Dysenterieamöben identisch wären mit den weitverbreiteten harmlosen Schmarotzern des Darms, denen die dysenterischen Entleerungen nur einen geeigneten Nährboden darböten, so müsste man sich fragen, warum sie nicht bei allen klinisch als Dysenterie verlaufenden Erkrankungen mit derselben Konstanz wie z. B. bei der egyptischen auftreten. Man sollte nach den Befunden von Amöben im normalen Menschen erwarten, dass die Amöben die in Deutschland vorkommende Dysenterie noch mehr beherrschten als die egyptischen. Bisher liegen darüber gar keine positiven Angaben, wohl aber negative vor.

Für die pathogene Bedeutung der Dysenterieamöben sprechen aber noch direkte Gründe. Diese Organismen sind nach den übereinstimmenden Ergebnissen von Koch, Kartulis, Councilman und Lafleur, Kovàcs, Kruse und Pasquale exquisite Gewebsparasiten. Sie dringen nicht nur in die Geschwürsoberflächen im Darme ein, sondern tief in das Gewebe der Submucosa, gelangen unter Umständen auf die Serosa des Peritoneums und werden nicht blos mechanisch nach der Leber verschleppt, sondern vermögen daselbst reichlich zu vegetieren. Diese Dinge sind für jeden, der Gelegenheit gehabt hat, genügendes Material zu untersuchen, Thatsachen, die auch dadurch nicht umgestossen

1) Bei einigen Fällen einheimischer „Amöben-Enteritis“, die Boas (D. 96. 14) und Borchardt (D. 96. 16) neuerdings beschreiben, wurde die Virulenz der Amöben nicht bewiesen, wohl dagegen in dem Falle von Manner (W. K. 96. 8/9). Es wäre dies also neben dem von Lösch der einzige gesicherte Fall aus unserem Klima.

werden, dass BABES und ZIGURA (A. E. 94) die auf Schnitten gefundenen Amöben nicht als solche gelten lassen wollen. Eine Verwechselung derselben mit degenerierten Zellen lässt sich mit Sicherheit vermeiden. Eine ähnlich aggressive Fähigkeit der Amöben ist bei anderen ulcerativen Prozessen des Darms noch nicht beobachtet worden. Über Leberabscesse mit Amöbenbefund ohne vorangegangene Dysenterie ist ebenso wenig etwas bekannt geworden, wie über typhöse und tuberkulöse Geschwüre, die von Amöben bevölkert gewesen wären.



Fig. 131. Amoeba dysenteriae, von der Submucosa aus in die Muskulatur des Darms eindringend. Nach einem in Osmiummischung fixirten Präparat von KRUSE und PASQUALE. Verg. 300.

— Die Amöben der Leberabscesse finden sich manchmal auch in den Fisteln, die nach der operativen Eröffnung zurückbleiben, und sind einmal (NASSE, D. 91. 881) auf gangränösen Hautstellen in der Umgebung solcher Fistelöffnungen gesehen worden. — Das Experiment kommt unserer Beweisführung zu Hilfe. Schon LÖSCH hatte durch wiederholte Einspritzung eines amöbenhaltigen Dysenteriestuhles in den Mastdarm eines Hundes einen hämorrhagischen Katarrh des Dickdarms mit oberflächlichen Geschwüren und Reproduktion der Amöben erzielt. HLAWA (r: C. 1. 537) und KARTULIS (C. 9) gelang das gleiche bei Hunden und

Katzen, Kovàcs auch bei direkter Einspritzung in den Darm vom Peritoneum aus. Kruse und Pasquale nahmen diese Versuche in umfangreichem Massstabe wieder auf und kamen zu folgenden Resultaten. Von 16 Experimenten, in denen dysenterische Fäces in einer Menge von 2—10 ccm Katzen per anum injiziert wurden, fielen 8 positiv aus, d. h. es entwickelte sich eine hämorrhagische, häufig mit Geschwüren verbundene Dickdarmentzündung, die meistens spontan zum Tode führte. Die Amöben waren stets im blutigen Schleim reichlich enthalten und drangen auch in die Tiefe der Geschwüre ein. Letztere hatten übrigens niemals den Charakter der menschlichen Dysenteriegeschwüre, sondern überschritten nur selten die oberste Schicht der Schleimhaut. Negativ blieben gewöhnlich diejenigen Versuche, in denen keine oder nur wenige und ruhende Amöben mit den Fäces einverleibt wurden. Die betreffenden Tiere zeigten keine Erkrankung des Dickdarms und auch keine Amöben. Die Naht des Afters, die meist vorgenommen wurde, um eine vorzeitige Ausstossung des injizierten Materials zu verhindern, und die sich entweder spontan löste oder in 1—2 Tagen gelöst wurde, kann, so barbarisch sie auch erscheinen mag, als im ganzen unschädlich betrachtet werden. Der Ausfall dieser Versuche ist schon recht beweiskräftig, er erklärt sich ohne weiteres, wenn man den Amöben die wesentliche Rolle in dem pathogenen Prozess zuschreibt. Wollte man aber neben denselben noch ein spezifisches Dysenteriegift annehmen, so würde es unverständlich bleiben, dass es niemals gelang durch Injektion von Dysenteriestuhl einen der Dysenterie ähnlichen Prozess ohne Beteiligung der Amöben hervorzurufen, obwohl die letzteren in einem Teil der Stühle fehlten, oder so spärlich vorhanden waren, dass sie kaum in Betracht kamen. 7 weitere Versuche wurden mit Eiter von dysenterischen Leberabscessen angestellt, 3 davon glückten in derselben Weise, wie oben berichtet, und zwar waren es wieder diejenigen Fälle, in denen die meisten und aktivsten Amöben im Eiter anwesend waren. Zwei dieser Eiterproben waren sogar, soweit das durch Mikroskop und Kulturversuch nachweisbar war, abgesehen von den Amöben frei von Organismen, man konnte also von einer natürlichen Reinkultur der Amöben sprechen. Natürlich ist auch hier der Einwurf, dass neben den Amöben noch ein unbekanntes Virus vorhanden war, nicht als absolut unstatthaft von der Hand zu weisen. Warum waren dann aber wieder nur diejenigen Experimente erfolgreich, in denen gerade die Amöben am meisten zur Geltung kommen mussten? — Um die Bedeutung der in dysenterischen Fäces und Organen aufgefundenen verschiedenartigen Bakterien (s. u.) kennen zu lernen, wurden 6 Arten derselben in gleicher Weise an Katzen erprobt. In 5 Fällen

war das Ergebnis wieder ein völlig negatives, in einem mit Streptokokken angestellten Experiment erfolgte der Tod der Katze, aber nicht etwa an Dysenterie, sondern an einer ausgesprochenen Septikämie. Schliesslich galt es festzustellen, ob die Dysenterieamöben allein für Katzen pathogen wären, oder ob die Amöben aus normalen oder nicht dysenterischen Fäces gleiche Wirkung ausübten. Das Ergebnis fiel in zwei Fällen, in denen genügende Mengen von solchen Amöben zur Wirkung kamen, wieder negativ aus. Die Wiederholung dieser letzteren Versuche, die im Hinblick auf ihre kleine Zahl sehr erwünscht war, ergab Roos in 6 Fällen ebenfalls ein negatives Resultat, während er in 12 Experimenten mit Dysenterieamöben, die teils per rectum, teils per os einverleibt wurden, 9 mal Dysenterie erzielte. Auf die Versuche, die von KRUSE und PASQUALE an anderen Tieren angestellt wurden, braucht hier nicht eingegangen zu werden, da die letzteren — auch Affen — für die Dysenterieinfektion weniger empfänglich zu sein scheinen, als Katzen.

Unsere Schlussfolgerungen sind folgende:

Die bei einer bestimmten, anatomisch gut charakterisierten Form der Dysenterie regelmässig vorkommenden Amöben lassen sich von denen, die im normalen oder sonst affizierten Darminhalt gefunden werden, durch morphologische Merkmale nicht unterscheiden, sie können daher einer Art, der Amoeba coli, zugerechnet werden. Durch ihr verschiedenes Verhalten gegenüber Menschen und Tieren (Katze) lassen sie sich aber in zwei Varietäten, die A. coli communis und A. coli dysenterici, den Erreger der obengenannten Dysenterie, trennen. Ob Übergänge zwischen diesen beiden Abarten vorkommen, ist bisher nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass auch die für Katzen nicht pathogenen Amöben unter Umständen beim Menschen Krankheitsprozesse erregen, unterhalten oder unterstützen können (chronische Diarrhoe etc.). Die von QUINCKE und Roos in diesem Sinne eingeführte Bezeichnung der A. coli mitis mag also eine gewisse Berechtigung haben, der experimentelle Beweis dafür steht aber noch aus. Ebenfalls im Dunkeln sind wir darüber, ob gelegentlich eine Umwandlung der einen Varietät in die andere statthaben kann, vorläufig scheinen sie ziemlich getrennte Verbreitungsgebiete zu besitzen. Was die Bedeutung der Bakterien bei der Amöbendysenterie anbetrifft, so ist sie nicht gering zu schätzen. Fast stets sind Bakterien in Begleitung der Amöben nachzuweisen, sowohl in der Darmwand als in der Leber; bei den zur Autopsie kommenden Dysenteriefällen sind sie sogar zum Teil sehr reichlich auch in anderen Organen angetroffen worden. Charakteristisch ist aber, dass sie nicht einer einzigen Spezies, sondern einer ganzen Reihe verschiedener Arten

angehören (Streptokokken. Pneumokokken, typhusähnliche Bacillen, Pyocyaneus, Pseudodiphtherie-, Pseudorotzbacillen u. s. w.; vgl. Kruse und Pasquale, Z. 16; Babes und Zigura, A. E. 94; Celli, A. J. 96). Es liegt also nahe, anzunehmen, dass sich diese Bakterien, und zwar je nach Umständen verschiedene Arten, erst sekundär den spezifischen Amöben zugesellen.

Man hätte nicht nötig die Wahrscheinlichkeitsgründe für und wider die ursächliche Bedeutung der Dysenterieamöben abzuwägen, wenn es gelungen wäre, dieselben rein zu züchten. Entgegen den oben berichteten Resultaten haben einige Forscher darüber positive Angaben gemacht. So glaubte Kartulis (C. 9) in Strohinfus die Züchtung bewerkstelligt zu haben, Kruse und Pasquale konnten aber nachweisen, dass die auf solche Weise kultivierten Amöben nicht die Dysenterieamöben waren, sondern Amöben, deren Keime schon normalerweise im Stroh vorkommen. Während Kartulis mit gemischten — durch Flagellaten verunreinigten — Kulturen gearbeitet und daher den Entwicklungsgang dieser Amöben nicht richtig dargestellt hatte, gelang den genannten Forschern die Isolierung der Strohamöben durch Züchtung in flüssigen Nährböden, wie Stroh-, Pferde- und Kuhmistabkochungen. Ihre Entwicklung liess sich lückenlos im hängenden Tropfen beobachten. Die Amöben besassen eine Grösse von 10—25 μ, zeigten einen kleinen, von einem hellen Hof umgebenen Kern, ein stark gekörntes Entoplasma und ein hyalines Ektoplasma, aus dem sie stumpfe Pseudopodien bildeten (Fig. 130, 4); sie vermehrten sich durch Zweiteilung, bis das Nährmaterial erschöpft war, rundeten sich dann ab und schieden eine doppeltkonturierte gelbliche Haut ab. Brachte man diese Cysten in frisches Nährmaterial, so keimten sie zu Amöben aus und wiederholten den obigen Entwicklungsgang. Die Cysten waren Dauerformen, die das Trocknen Monate lang vertrugen.

Die Isolierung dieser Amöben ist natürlich nur in dem Sinne zu verstehen, dass andere Protozoenarten ausgeschlossen wurden; ihre vollständige Trennung von Bakterien gelang nicht, aber die letzteren sind in den Nährböden, in denen die Amöben am besten gedeihen, kaum störend. Gegenüber Katzen besassen diese Amöben-Kulturen keine Virulenz.

Neuerdings haben Celli und Fiocca (A. J. 95) die Mitteilung gemacht, dass es ihnen geglückt sei, die Amöben der Dysenterie, des normalen Darms und viele andere auf einem Nährboden, dessen hauptsächlichster Bestandteil Fucus crispus (5 %) war, isoliert — aber auch wieder nicht frei von Bakterien — zu züchten (vgl. S. 601). Auch ihre Darstellung überzeugt keineswegs, im Gegenteil scheinen die Autoren das Opfer eines ähnlichen Irrtums geworden zu sein, wie seinerzeit

Kartulis, mit dem Unterschied, dass die von ihnen gezüchteten Amöben wohl nicht Verunreinigungen des Nährbodens waren, sondern accidentelle Vorkommnisse in den untersuchten Fäces. Man muss zu diesem Schlusse gelangen, wenn man die Beschreibung und Abbildung, die Celli und Fiocca von ihrer „Amoeba coli" geben, sich ansieht. Es sind Amöben von 4—10 μ — also von einer so geringen Grösse, wie sie bei den Dysenterieamöben kaum zu finden ist — mit stark gekörntem Entoplasma — gerade die sehr durchsichtige, spärlich gekörnte Beschaffenheit des Leibes ist ein Hauptcharakter der Darmamöben — mit einem Kern, den die Autoren zwar bläschenförmig nennen, den sie aber überall so abbilden, wie er auch bei den Strohamöben ist, d. h. klein, kompakt, von einem hellen Hof umgeben — der Kern der wirklichen Amoeba coli ist dagegen ausgesprochen bläschenförmig und hat nie entfernt solch ein Aussehen. Schliesslich sollen Cysten von 2—2,5 μ Durchmesser und doppelten, wenn auch zarten Konturen gebildet werden. Die bedeutende Grösse der Dysenterieamöben erklären Celli und Fiocca, dadurch, dass die Amöben durch die Aufnahme von roten Blutkörperchen ausgedehnt werden. Das gleiche soll bei ihren kultivierten Amöben der Fall sein. Dass damit nicht die vorhandenen Differenzen beseitigt werden, ist klar. Man sollte deswegen erwarten, dass die Autoren weitere Beweise brächten, um ihre Behauptung von der Identität ihrer Kulturen mit den Amöben des Darms zu stützen. Es hätte nahe gelegen, Infektionsversuche mit diesen Kulturen anzustellen, zumal da die italienischen Forscher unter Nichtberücksichtigung der zahlreichen Versuche von Kruse und Pasquale behaupten, dass es gelinge, durch Einspritzung von dysenterischen Fäces experimentelle Dysenterie ohne Amöben hervorzubringen. Wir können diesen Satz für die egyptische Dysenterie nicht acceptieren, um so mehr, da sich auf S. 212 der italienischen Abhandlung die charakteristische Angabe findet, dass die Dysenterie in dem einen Falle, wo lebende Amöben sich daran beteiligten, „un pó più sanguinolenta" war, als in den anderen 3 Fällen, in denen die Amöben vor der Injektion des Stuhles abgetötet waren. Gerade die hämorrhagische Beschaffenheit charakterisiert bekanntlich die Dysenterie. — Nach alledem haben Celli und Fiocca ebensowenig die Dysenterieamöben gezüchtet, als sie den Beweis für deren Unschädlichkeit geführt haben. Die übrigen Amöbenarten, die Celli und Fiocca zum grossen Teil ebenfalls aus Darminhalt und zwar häufig auch bei Dysenterischen gezüchtet haben, sind nach dem Zugeständnis der Autoren selbst — schon durch die Form ihrer Pseudopodien, ihre Encystierung u. s. w. vollständig verschieden von der Amoeba coli. Es ist das für uns ein Grund mehr dafür, alle aus Fäces kultivierten Amöben für zufällige Verunreinigungen

des Darmes, die mit der Nahrung dahin gelangt sind, zu halten. Dem entspricht übrigens das Resultat unserer eigenen neuesten Züchtungsversuche auf Fucus- und Agarnährböden, die trotz reichlichen Vorhandenseins von Amöben im Darminhalt vergeblich geblieben sind. Auch CASAGRANDI und BARBAGALLO (Accad. Gioien. sc. nat. Catania 95) halten die echten Darmamöben für unzüchtbar. Die Namen der von CELLI und FIOCCA gezüchteten Spezies sind: Amoeba guttula, oblonga, undulans, coli, spinosa, diaphana, vermicularis, reticularis, arborescens. Auf ihre Beschreibung gehen wir hier nicht ein, da sie keine Bedeutung als Parasiten haben (vgl. Fig. 130, 6 u. 7).

Dass die virulenten Amöben nicht die einzige Ursache der Dysenterie sind, muss nochmals betont werden (s. o.). Die grossen Verschiedenheiten in der anatomischen Grundlage des Prozesses sprechen schon dagegen (vgl. KRUSE und PASQUALE). Es wird die Ätiologie dieser Erkrankung in ähnlicher Weise eine mehrfache sein können, wie die der „Diphtherie" und „Cholera". Die bisherigen Forschungen in dieser Hinsicht genügen durchaus nicht. Nur noch das Agens der japanischen Dysenterie scheint durch OGATA festgestellt zu sein (vgl. Bac. dysenteriae liquefaciens S. 285 dies. Bdes.). Vielleicht könnte für manche Fälle der neueste Erklärungsversuch von CELLI (A. J. 96. 2) zugelassen werden. Nach diesem Autor besitzen gewisse Bakteriengifte, in besonderem Grade die des Bac. coli dysentericus (einer Varietät des B. coli communis), in irgend einer Weise dem Körper von Katzen einverleibt, die Eigenschaft eine hämorrhagische Entzündung des Dickdarms zu erzeugen. Möglicherweise ist das auch beim Menschen der Fall. Gänzlich unbewiesen ist aber das Vorkommen dieses Bacillus als regelmässiger Befund bei allen Formen der Dysenterie. Dass er gewöhnlich bei der Amöbendysenterie vermisst wird, folgt geradezu aus den oben angeführten negativen Experimenten KRUSE und PASQUALE's. — Natürlich ist auch nicht auszuschliessen, dass an manchen Orten verschiedene Formen von Dysenterie nebeneinander, selbst als Mischinfektionen bei derselben Person vorkommen können. Daraus allein schon könnte man das Fehlen von Amöben in einem grossen Teil (56 %) der von GASSER (A. E. 95) in Tunis untersuchten Fälle erklären. Übrigens sind gerade die Angaben des letzteren Autors zu wenig ausführlich, um ein Urteil über seine Arbeit zu gestatten.

Andere beim Menschen gefundene Amöben.

BÄLZ (B. 83. 16) fand schon im Jahre 1883 bei einem japanischen Mädchen, bei dem sich kurz vor ihrem an Tuberkulose erfolgenden Tode Hämaturie mit starkem Tenesmus vesicae eingestellt hatte, im

Harn massenhafte, lebhaft bewegliche Amöben mit einem mittleren Durchmesser von 50 μ. Die gleichen Organismen waren in der Vagina vorhanden. Ob sie von hier in die Blase eingewandert oder den umgekehrten Weg genommen hatten, musste zweifelhaft bleiben (Amoeba urogenitalis Bälz). Später konstatierte Jürgens (Verh. d. V. f. inn. Med. 89) in der Blase eines Mannes Schleimhautcysten, die mit Amöben gefüllt waren. Kartulis (Z. 13. 2 Anm.) sah bei einem egyptischen Patienten, der an chronischer Hämaturie und einem Blasentumor litt, im Urin eine ziemlich grosse Anzahl von Amöben, die 12—20 μ gross waren, sich träge durch kurze Pseudopodien bewegten und ein feinkörniges Plasma, Kern und Vakuolen enthielten. Schliesslich hat Posner (B. 93. 28) einen Fall veröffentlicht, in dem es sich um einen Berliner handelte, der, ohne sonstige Krankheitserscheinungen zu bieten, mehrmals an Hämaturie erkrankte, und bei dem während der Anfälle im Harn grosse (bis 50 μ), gleichmässig körnige, langsam ihre Form verändernde Körper nachweisbar waren.

An einer anderen Körperstelle, nämlich bei einer Osteomyelitis des Unterkiefers, fand Kartulis (Z. 13) in grossen Mengen 30—38 μ messende, lebhaft bewegliche, grobkörnige, häufig mit Eiterkörperchen oder roten Blutkörpern gefüllte, mit kleinem, gleichmässig färbbarem Kern versehene Amöben. Dieselben drangen, wie auch Verfasser an Präparaten, die ihm von Kartulis überlassen waren, bestätigen konnte, bis an die Grenze des erweichenden Knochens vor. Bakterien waren daneben vorhanden. Auch Flexner (John Hopk. Bull. 92) will in dem Eiter eines übelriechenden Abscesses am Boden der Mundhöhle kleine Amöben gefunden haben. Die sonst aus dem Munde des Menschen beschriebenen „Amöben“ sind sehr verdächtig, die „Amoeba dentalis“ von Grassi ist wahrscheinlich nichts anderes als ein Speichelkörperchen gewesen (s. Braun, L. 44).

Alle diese Befunde weichen in gewissen Beziehungen von denen bei Dysenterie gemachten ab, so dass man die Amöben nicht ohne weiteres mit einander identifizieren kann.

Sehr zweifelhafter Natur sind die von Rossi-Doria (A. Gy. 47. 94) im Lumen von cystös degenerierten Drüsen bei Endometritis chronica aufgefundenen Gebilde, die dieser Autor auf Grund ihrer morphologischen Eigenschaften und, weil er bei ihnen charakteristische Bewegungen und Wanderungserscheinungen nachweisen konnte, für Amöben erklärt. Pick (B. 95. 22) hat dem gegenüber ausführlich die Ansicht entwickelt, dass es sich um Abkömmlinge von Epithelzellen handele. Mit Recht macht Pick darauf aufmerksam, dass Bewegungsvorgänge auch an Epithelien beobachtet worden sind (vgl. v. Recklinghausen, Allg. Path. 83. 409, Rosenthal, A. Gy. 51). Rossi-Doria (B. 95. 46)

hält jedoch trotzdem seine Ansicht über das Vorkommen von Amöben im Endometrium aufrecht und spricht selbst von einer gelungenen Kultur derselben.

Amoeba meleagridis (Smith).

Unter dem Namen „Amoeba meleagridis" beschreibt Th. Smith (Bull. 8. U. S. Departement of agriculture. Washington 95) ein Gebilde, das er bei einer der Amöbendysenterie des Menschen ähnlichen Erkrankung der Truthühner auf Schnitten des ulcerierten Cöcums und in nekrotischen Herden der Leber entdeckt hat. Sie sind rundlich geformt und 6—10 μ gross, mit kleinem Kern, im frischen Zustand grösser, ohne Bewegung. Ob es sich daher wirklich um Amöben handelt, steht dahin. Im Darminhalt fanden sich daneben häufig Flagellaten.

Cytoryctes variolae (Guarnieri).

Guarnieri (Arch. sc. med. 92) hat auf Schnitten von dem präpustularen Stadium bei Variola in den Zellen der Malpighi'schen Schicht neben dem Kern färbbare, unregelmässig geformte Körperchen gefunden. Das Experiment führte ihn zu weiteren Entdeckungen. Durch Verimpfung von minimalen Mengen Vaccinelymphe auf die Kornea von Kaninchen erhielt er nach 24 Stunden an Ort und Stelle eine Epithelverdickung, dann bildete sich ein kleiner Substanzverlust, das Knötchen wuchs dabei, und in der Umgebung traten neue, kaum sichtbare epitheliale Wucherungen auf. Dann ging der Prozess unter Zurücklassung eines Leukoms der Kornea zurück. An Epithelfetzen, die frisch untersucht wurden, liessen sich in zahlreichen Zellen kleine, glänzende Körperchen nachweisen, die den Kern häufig etwas zur Seite gedrängt hatten, und die auf dem geheizten Objekttisch untersucht, langsame amöboide Bewegungen ausführten. Auf Schnitten war deren Struktur deutlicher zu erkennen. Die Körperchen lagen in einer Lücke des Leibes der Epithelzellen, hatten im fixierten Zustande eine unregelmässige Form, einen stärker färbbaren Kern und manchmal Vakuolen. Öfters lagen sie zu zweien dicht aneinander, und manchmal begegnete man ausgesprochenen Teilungsformen, die eine Andeutung von Karyokinese zeigten. Die grössten Parasiten erreichten etwa die Grösse der Epithelkerne. Sehr selten fand Guarnieri an denselben Veränderungen, die als Sporulationsphasen betrachtet werden konnten (s. Fig. 132, 3). Der Fremdkörper zeigte dabei eine radiäre Furchung oder eine Maulbeerform. Die Epithelzellen der von den Parasiten ergriffenen Gegend wiesen viele Karyokinesen auf. Bei Wiederholung der Korneaimpfungen mit echter Variolalymphe überwogen in vielen Fällen durch Bakterien bedingte entzündliche Erscheinungen, in anderen blieb jede Reaktion aus,

manchmal wurde jedoch ein ganz dem oben beschriebenen ähnliches Ergebnis erhalten. Nur verliefen hier die Wucherungs- ebenso wie die Heilungsvorgänge schneller.

Die Entdeckung Guarnieri's (vgl. auch C. 10. 299), die von L. Pfeiffer (Nachtr. zu Protoz. als Krankh. 95), Monti (r: C. 16. 300), Sicherer (M. 95. 34.) und E. Pfeiffer (C. 18. 24) bestätigt wurde, ist von grosser Wichtigkeit, weil sie möglicherweise den ersten Schritt in der Aufklärung der Variola-Ätiologie bedeutet. Es handelt sich um einen Parasiten, der nach seinen Eigenschaften (Amöboidität, Vermehrung durch Zweiteilung) den Amöben nahe verwandt zu sein

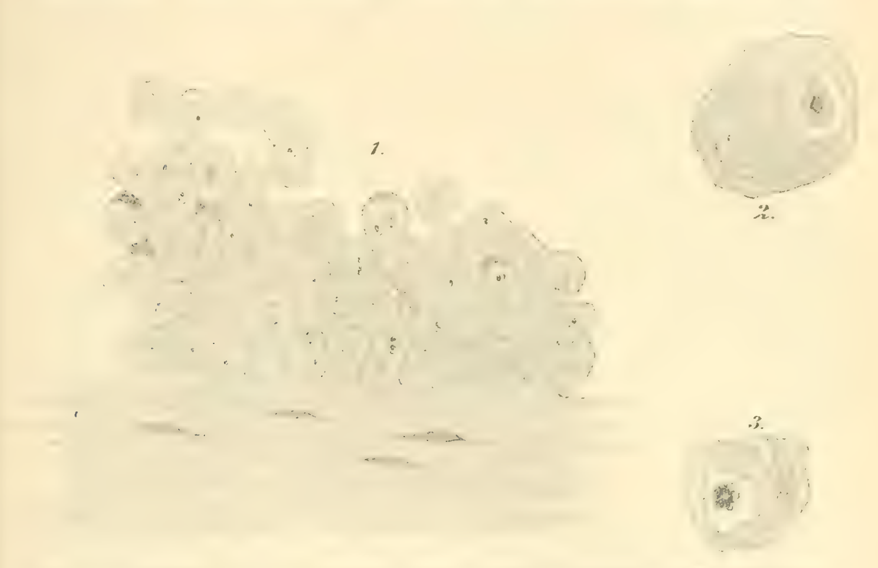


Fig. 132. Parasiten aus Variolalymphe einer Impfstelle der Kornea, nach Guarnieri. 1. Schnittpräparat mit Parasiten innerhalb der Epithelien. Vergr. ca. 600. 2. Stärkere Vergrösserung einer einzelnen Zelle. 3. Sporulationstadium (?).

scheint. Das etwaige Vorkommen von Sporulationsprozessen beweist noch nicht seine Zugehörigkeit zu den Sporozoen, denn, wie wir oben gesehen, wird ähnliches auch bei anderen Sarkodinen beobachtet, während die einfache Teilung bei den Sporozoen nicht vorkommt. Zu seinen Forschungen angeregt wurde Guarnieri durch die älteren Beobachtungen Renaut's (Ann. Dermat. et Syph. 81), van der Loeff's (Monatsh. Derm. 87) und L. Pfeiffer's (ibid.). Ob allerdings die blos auf mikroskopischer Untersuchung beruhenden Befunde der genannten Autoren — sei es, dass sie frei bewegliche, sei es, dass sie intracelluläre Gebilde betrafen — mit denen Guarnieri's auf gleiche Stufe zu stellen sind, muss bezweifelt werden. Man wird gut daran

thun, mindestens die grösseren „parasitären“ Elemente, die PFEIFFER zur Aufstellung einer monocystiden Gregarine als Ursache der Variola führten, mit einem Fragezeichen zu versehen. Das gleiche gilt von den in Variola- und Vaccinelymphe gefundenen Formen, die neuerdings OGATA (Mitt. der mediz. Fak. Tokio. III. 2. 95) als Entwicklungsglieder einer polycystiden Gregarine bezeichnet. Dass sich in dem vielgestaltigen Inhalt einer Variolapustel sehr zahlreiche und oft sonderbare Degenerationsprodukte befinden, ist unzweifelhaft. Hier ist schärfere Kritik sehr angebracht. Mit demselben Misstrauen müssen wir vorläufig auch die amöben- und flagellatenartigen Zustände, die L. PFEIFFER (Nachtr. 95) aus dem Blute von vaccinierten Kindern beschreibt, betrachten, um so mehr, da sie kaum in den Entwicklungskreis der GUARNIERI'schen Parasiten hineinpassen. Sie erinnern sehr an die Deformationserscheinungen, die man an roten Blutkörperchen unter dem Einfluss erhöhter Temperatur beobachten kann.

MONTI (a. a. O.) will das Vorhandensein des Cytoryctes variolae durch Korneaimpfungen auch im Pharynx und Larynx, in Lunge, Hoden und Rückenmark von Variolaleichen nachgewiesen haben, Beobachtungen, deren Nachprüfung dringend wünschenswert wäre.

Auf die in den Zellen des Epithelioma contagiosum gefundenen Fremdkörper, die äusserlich betrachtet eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Cytoryctes variolae haben, werden wir im letzten Abschnitt der Protozoendarstellung zu sprechen kommen. Über Bakterien bei Variola und über die Identität der Variola und Vaccina vgl. S. 523.

Babesia bovis (STARCOVICI).

(Pyrosoma bigeminum [TH. SMITH], Parasit der Hämoglobinurie des Rindes und des Texasfiebers.)

Von V. BABES (C. R. 88; V. 115) wurde dieser Mikroorganismus in den Blutkörperchen von rumänischen Rindern, die an „seuchenhafter Hämoglobinurie“ litten, zuerst gesehen, dann von TH. SMITH (Medic. News 89; C. 13. 16) gemeinschaftlich mit KILBORNE (Investigations into the nature of Texas Cattle Fever. Washington 93; vgl. auch WEISSER u. MAASSEN, A. G. 11. 2) als Erreger des sog. Texasfiebers sehr gründlich beschrieben. Fand sich auch in Finnland (KROGIUS u. HELLENS, A. E. 94). Ist dem Parasiten des Carceag resp. der Iktero-Hämaturie der Schafe nahe verwandt (s. u.). Der Name Babesia stammt von STARCOVICI (C. 14. 1). Nach SMITH verläuft die Krankheit bei Rindern mit hohem Fieber, das, wenn es nicht früher mit dem Tode endigt, etwa eine Woche dauert, ferner mit schwerer Anämie und Blutharnen, das allerdings während des Lebens selten beobachtet wird. Auf das akute Stadium folgt öfters ein mehr chronisches Stadium, das leichtere Er-

scheinungen macht. Bei der Autopsie findet man die Milz stark vergrössert, schwärzlich, weich; die Leber ist vergrössert und zeigt die Gallenblase gefüllt, Gallenstauung und centrale Nekrose in den Acini; im Fettgewebe um die Nieren herum ein hämorrhagisches Ödem, die Nieren selbst braunrot, mit parenchymatöser Entartung; Urin blut- oder schwarzrot, enthält hauptsächlich gelösten Farbstoff, wenig Blutkörperchen; Darm nicht regelmässig verändert, oft gerötet; Ekchymosen im Perikardium. Bei frischer Untersuchung des Blutes (schon bei mittlerer Temperatur) sieht man innerhalb der roten Blutkörperchen vielfach lebhaft amöboid bewegliche und deswegen nicht scharf umschriebene oder unbewegliche und dann deutlich konturierte, meist zu zweien gelagerte birnförmige Körper von 1,5—2 : 2,5—4 μ, die sich gewöhnlich mit ihren spitzen Enden berühren und meist 1 bis 2 kleine Vakuolen enthalten. Die Bewegung der ersteren kann stundenlang dauern. Die Färbung der Parasiten gelingt, fällt aber verschieden aus, indem ihr Körper bald in toto, bald nur an den Rändern, bald unregelmässig die Farbe aufnimmt. Am zahlreichsten sind die Parasiten in den Gefässen der Niere (bis 80% der Blutkörperchen befallen), danach am häufigsten im Herzmuskel, in der Leber, Milz, im peripherischen Blute aber am seltensten (1—10%). Nach dem Tode des Tieres pflegen sich die Mikroorganismen bald abzurunden; auch frei im Plasma sind sie oft, besonders in den Nieren nachweisbar. Im chronischen Stadium des Texasfiebers finden sich nur kleine, ca. 0,5 μ grosse, rundliche oder in Zweiteilung begriffene Formen.

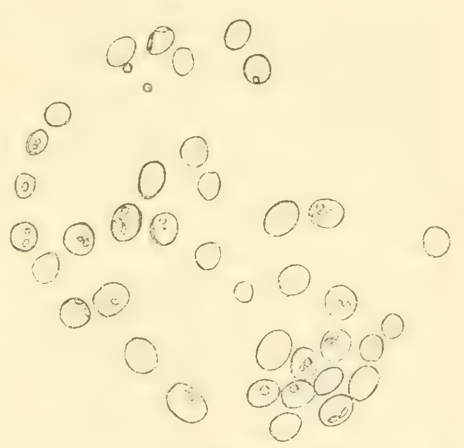


Fig. 133. Parasiten der Hämoglobinurie der Rinder nach Krogius und van Hellens. Vergr. c. 600. Ausstrich aus Blut.

Babes weicht in der Beschreibung seiner in Rumänien gemachten Befunde etwas von Smith ab. Die Krankheitserscheinungen bei den Rindern sind ziemlich dieselben, nur tritt Blutharnen häufig auch während des Lebens auf, der Anfall dauert ca. 5 Tage; ein chronisches Folgestadium wird nicht beobachtet. Bei der Autopsie finden sich stellenweise in der Subcutis hämorrhagische Ödeme und regelmässig stärkere Affektionen des Darms, sonst dieselben Veränderungen. Die Parasiten sind ähnlich über das Gefässsystem verbreitet, aber rundlich oder lanzett-

förmig, meist zu zweien liegend oder in Teilung begriffen, wie Bakterien färbbar, im frischen Zustand unbeweglich, ca. 1 μ gross, im gefärbten ca. 0,6 μ im Durchmesser haltend. Zu Anfang des Anfalls werden aber auch grössere und birnförmige, ungleichmässig färbbare Körperchen beobachtet.

Krogius und Hellens stehen mit ihrer Beschreibung etwa in der Mitte zwischen den beiden vorgenannten Forschern. Sie fanden bei der finnländischen Hämoglobinurie der Rinder 1,5—1,8 μ grosse, runde, ovale, seltener birnförmige, amöboid bewegliche Parasiten, die sich meist in der Peripherie stärker färbten, als im Centrum.

Die Züchtung der Parasiten auf künstlichen Nährböden gelingt nicht, nur Babes will einige Male spärliche Kolonien auf hämoglobinhaltigem Blutserum erhalten haben. Die meisten Tiere (Schafe, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Ratten) verhalten sich gegen die Übertragung auch grösserer Mengen Blut refraktär, Rinder erkranken nach subkutaner oder intravenöser Impfung in spätestens 10 (Smith) bis 14 (Babes) Tagen und zwar nach Smith regelmässig und bei Verimpfung kleinster Mengen, nach Babes durchaus nicht immer, selbst nach Übertragung grosser Quantitäten.

Nach den epidemiologischen und experimentellen Ermittelungen von Smith und Kilborne hat man sich die natürliche Infektion beim Texasfieber in folgender Weise vorzustellen. Die Infektion wird vermittelt durch eine blutsaugende Zecke (Ixodes bovis), die auf der Haut der Rinder im enzootischen Gebiet lebt und sich mit den Blutparasiten beladet. Dieselbe begattet sich auch da, fällt von der Haut ab und legt auf dem Boden eine grosse Menge Eier, auf welche sie die Blutparasiten überträgt. Nach 2—6 Wochen schlüpfen die jungen Zecken aus, kriechen auf die Rinder und infizieren dieselben mit der Babesia. Auf diese Weise erkranken die frisch in Texasfiebergegenden eingeführten Rinder, während die daselbst aufgezogenen Tiere keine Krankheitserscheinungen bieten. Es hängt das wohl damit zusammen, dass sie als Kälber schon infiziert werden und seitdem die Blutparasiten dauernd beherbergen. In der That bringt die Verimpfung des Blutes solcher Tiere die Infektion bei Rindern aus seuchefreier Gegend hervor. Durch Rinder, die aus verseuchten Geländen kommen, kann die Krankheit auf gesunde Weiden verschleppt werden, aber nicht durch unmittelbare Ansteckung, sondern auf einem Umwege. Die geschlechtsreifen Zecken, welche die Rinder mitbringen, fallen nämlich daselbst von den Tieren ab, deponieren im Boden ihre Eier, und erst die auskriechenden Jungen infizieren das vorher gesunde Vieh. Der Ausbruch der Seuche erfolgt immer erst ca. 45—60 Tage nach dem Eintreffen verseuchten Viehs, weil so viel Zeit verstreichen muss, bis die junge Zeckenbrut die Infektion bewirken kann. Auch nach künst-

lichem Ausstreuen geschlechtsreifer Zecken kann die Verseuchung gesunder Weiden eintreten, während dieselbe unterbleibt, wenn die infizierten Rinder, bevor sie auf die neue Strecke getrieben werden, von den Zecken befreit werden. Die warme Jahreszeit, die für die Entwicklung der Zecken am günstigsten ist, bringt auch die meisten Erkrankungen.

Ob die Verbreitung der Seuche in den übrigen enzootischen Gebieten in ähnlicher Weise erfolgt, muss noch genauer festgestellt werden. Nach BABES spielen die Zecken auch in Rumänien eine grosse Rolle. In deren Leibesinnern sollen die Blutparasiten sich sogar vermehren.

Aus dem Mitgeteilten erhellt die enge Verwandtschaft der von den genannten Autoren an verschiedenen Orten gefundenen Blutparasiten. Höchstwahrscheinlich hat man es sogar mit einer Spezies zu thun. Die geringen Differenzen, welche die mikroskopischen Eigenschaften der Organismen und den Verlauf der Krankheit betreffen, erklären sich, soweit sie nicht auf verschiedene Untersuchungsmethoden zurückzuführen sind, wenn man eine gewisse Variabilität der Parasiten bezüglich ihrer Virulenz annimmt und andererseits auch die verschiedene Rasse der Wirtstiere und die Verschiedenheiten des Klimas berücksichtigt.

Die Babesia ähnelt zwar in gewissen Beziehungen (Wohnsitz, Amöboidität) den Malariamikrobien, unterscheidet sich aber dadurch, dass sie sich wesentlich durch Zweiteilung vermehrt und kein Pigment aufspeichert. Obwohl manche Einzelheiten in ihrer Entwicklungsgeschichte noch aufzuklären sind, erscheint ihre Stellung in der Nähe der Amöben gesichert. Sehr nahe verwandt ist die folgende Art.

Babesia ovis (STARCOVICI).

(Parasit des Carceag, der Iktero-Hämoglobinurie der Schafe.)

Von V. BABES als Erreger des Carceag der rumänischen Schafe (C. R. 92, vgl. STARCOVICI, C. 14. 1) zuerst beschrieben, dann von BONOME (V. 139. 1) bei einer italienischen Epizootie wiedergefunden. Die Beschreibungen, die beide Autoren von der Seuche geben, stimmen unter sich und mit denen der im Vorstehenden besprochenen Krankheit ziemlich überein, nur hebt BONOME einen schon während des Lebens auftretenden Icterus hervor. Die Parasiten selbst haben wieder ihren Sitz innerhalb der roten Blutkörperchen; sie sind nach BABES rundlich, vereinzelt oder in Teilung begriffen, 0,5—1 μ gross, nach BONOME rund, oval oder birnförmig, häufig zu zweien, 1—3 μ gross. BONOME hat häufig an ihnen energische amöboide Bewegungen beobachtet. BABES berichtet darüber nichts. Kulturversuche blieben erfolglos. Die Übertragung des Blutes, selbst in grossen Mengen auf gesunde Schafe hat weder bei BABES noch bei BONOME zu einer deutlichen Reproduktion des Krankheitsbildes geführt. Hier bleibt also eine Lücke auszufüllen.

Anhang zu den Sarkodinen.

Chytridiaceen und Mycetozoen.

Den Sarkodinen, die auf Pflanzen schmarotzen (s. o.), schliessen sich durch die Art ihrer Entwicklung und ihre Lebensweise zwei Familien (Olpidien und Synchytrien) an, die gewöhnlich den Algenpilzen und zwar den Chytridiaceen angereiht werden, obwohl sie sich durch den Mangel jeder Mycel-(Rhizoid-)bildung von ihnen unterscheiden (vgl. DE BARY, Morph. u. Biol. der Pilze. Leipzig 84). Sie gehen aus Sporen hervor, die mit einer Geissel versehen sind, welche bei der Lokomotion nicht wie bei den Flagellaten (s. u.) vorangeht, sondern dem Körper nachfolgt und durch ihr Schlagen eigentümlich hüpfende Bewegungen erzeugt. Unter Verlust der Geissel und Ausstreckung von Pseudopodien erfolgt das Eindringen in die Pflanzenzellen, die ihnen weiterhin zum

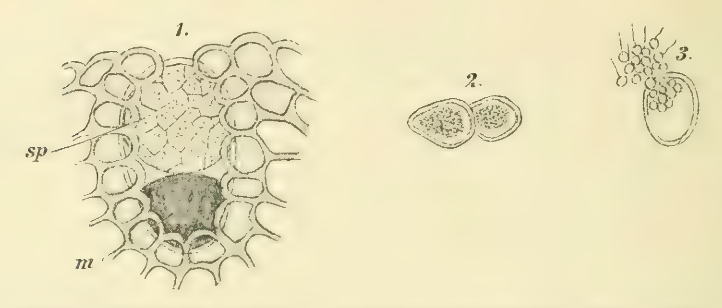


Fig. 134. Synchytrium Succisae (nach DE BARY und WORONIA) Mittl. Grösse. 1. Das Sporangium (sp), das sich in einer dadurch stark vergrösserten Epithelzelle gebildet hat, ist aus seiner Membran m ausgetreten. 2. Einige Muttersporen weiter entwickelt. 3. Entleerung der mit Geisseln versehenen Tochtersporen.

Wohnsitz dienen. Dieselben können durch ihr Wachstum eine starke Ausdehnung erfahren und durch diese wohl rein mechanische Wirkung auch die nicht infizierten Nachbarzellen in Mitleidenschaft ziehen; eine Proliferation der letzteren findet aber nicht statt. Die Sporenbildung, die am Schlusse der Entwicklung eintritt, geschieht nach Encystierung der Parasiten, und zwar entleeren die Cysten entweder sofort ihre Geisselsporen, oder werden durch Verdickung ihrer Membran zu Dauerzuständen, die erst später ihre Produkte ausstossen. Zweierlei Modifikationen sind hier zu unterscheiden.

Bei den Olpidien, die in Saprolegniaceen schmarotzen, erfolgt die Sporulation auf direktem Wege (s. Bd. I. S. 82). Bei den Synchytrien, die in den Epidermiszellen phanerogamer Landpflanzen leben, zerfällt der Cysteninhalt erst zu Muttersporen (sog. Sporangien), und diese weiter zu Tochtersporen. Der ersteren Familie dürften auch noch gewisse Parasiten von Protozoen (Flagellaten und Infusorien, s. BÜTSCHLI

L. 873 u. 1828), den Synchytrien die Gattungen Woronina u. Rozella, die Saprolegniaceen bewohnen, zuzurechnen sein.

Die Mycetozoen oder Myxomyceten (Pilztiere oder Schleimpilze [de Bary, Zopf]) haben ebenfalls ein Jugendstadium, das mit einer Geissel versehen ist; sie verharren aber gewöhnlich während mehrerer Generationen, die durch Zweiteilung entstehen, in der Schwärmerform, gehen dann in rein amöboide Zustände über, die ihrerseits

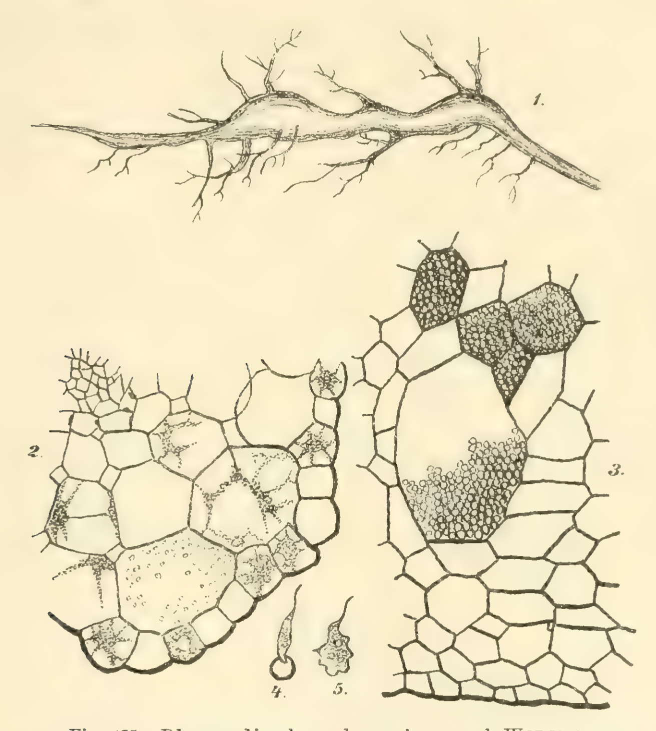


Fig. 135. Plasmodiophora brassicae nach Woronin.
1. Nebenwurzel einer jungen Blumenkohlpflanze mit den durch die Parasiten verursachten Anschwellungen, natürl. Gr. 2. Wurzelquerschnitt mit amöben- und plasmodienartigen Zuständen in den Zellen. Vergr. 90. 3. Durchschnitt durch ein Kohlblatt, dessen Zellen Massen von Sporen enthalten. Vergr. 90. 4. Eine Spore, aus der ein Schwärmer ausschlüpft. Vergr. 660. 5. Ein Schwärmer im Übergang zur Amöbenform. Vergr. 620.

wieder zur Teilung befähigt sind, und enden durch Verschmelzung der amöboiden Körper zu einer einheitlichen Masse, den sog. Fusionsplasmodien. Die letzteren behalten einige Zeit ihre freie Beweglichkeit und erfahren Teilungen ihrer Kerne, formen sich aber schliesslich zu mehr oder weniger kompliziert gebauten Fruchtkörpern um, die in Häufchen (Sori) Massen von Dauersporen erzeugen. Mit Auskeimung der letzteren zu Geisselzellen ist der Kreislauf vollendet. Die

Mycetozoen leben frei als Saprophyten auf faulendem organischen Material. Parasitische Existenz führt eine Spezies, die sich ihnen in manchen Beziehungen nähert, während sie einer anderen Gruppe schwerer einzuordnen ist. Es ist die Plasmodiophora brassicae (Woronin). Die Jugendform entsteht durch Auskeimung einer Dauerspore, sie ist mit einer Geissel versehen. Nach Verlust der Geissel dringt sie als Amöbe in die Wurzelzellen von Brassica-Arten ein und wächst hier — vielleicht unter Verschmelzung mit anderen Individuen — zu verschiedener Grösse heran, um dann ohne Abscheidung einer Cystenmembran in Häufchen von Dauersporen zu zerfallen. Die Infektion veranlasst eine starke Ausdehnung der betroffenen Zellen. Sie ist unter dem Namen der Hernie- oder Kropfkrankheit des Kohles, die sich schon dem blossen Auge durch beträchtliche Anschwellung der Wurzeln (s. Fig. 135, 1) verrät, bekannt.

Den Mycetozoen hat Zopf (Pilztiere oder Schleimpilze. Breslau 85) eine Reihe von Rhizopoden, Heliozoen und Flagellaten unter dem Namen der Monadinen angeschlossen. Uns scheint dazu kein genügender Grund vorzuliegen. Die Bildung von Plasmodien ist ihnen allen nicht einmal gemeinsam, die Sporifikation weist grosse Unterschiede von denen der echten Mycetozoen auf und hat auch bei höher stehenden Sarkodinen und Flagellaten Analogien. Wir haben daher die uns interessierenden parasitischen Spezies der sog. Monadinen bei den letzteren, älteren Klassen belassen. Dass die niedersten Formen verschiedener Protozoenabteilungen unter sich vielfache Übergänge bieten und auch mit den Mycetozoen verwandt sind, soll damit durchaus nicht geleugnet werden.

II. Mastigophora.

(Flagellaten.)

Von den Mastigophoren Bütschli's interessiert uns nur die Abteilung der Flagellaten (Geisselinfusorien), weil sie allein parasitische Vertreter enthält. Sie bewegen sich während der Hauptperiode ihres Lebens durch Geisseln, die in der Zahl von 1—8 meist an einem, dem vorderen Körperende, seltener an mehreren Stellen entspringen; einige Arten besitzen daneben noch eine sog. undulierende Membran, d. h. eine zarte Hautfalte, die den Körper entlang läuft und in wellige Bewegung versetzt wird. Der Flagellatenkörper hat meist eine für jede Spezies bestimmte Form, seine Grenzschicht pflegt dabei ein dichteres Gefüge zu haben als das Körperinnere und besitzt häufig das Vermögen sich zu kontrahieren, wodurch die Lokomotion unterstützt wird. Einige Arten können aber auch teilweise (am hinteren Ende) oder ganz amöboid werden. Die Ernährung erfolgt teils durch

Diffusion, teils durch Aufnahme fester Partikelchen, und zwar entweder am vorderen Körperende an einer dazu bestimmten, oft vertieften Stelle der Hautschicht („Mund“) oder durch die eben erwähnten amöboiden Plasmabewegungen. Manche Spezies besitzen eine pulsierende Blase (kontraktile Vakuole), die dem Gaswechsel zu dienen scheint. Als Vermehrungsart kommt wesentlich die Zweiteilung in Betracht, doch ist in einigen Fällen auch die Fortpflanzung durch Sporen sichergestellt. Dauerzustände werden durch Encystierung gebildet. Über Züchtung in künstlichen Nährböden vgl. S. 601.

Die parasitischen Spezies bewohnen meist den Darmkanal von Tieren aller Art, einige auch andere Schleimhautflächen und sogar das Innere der tierischen Gewebe (Blut).

Herpetomonas Lewisii (Kent).

Ist ein 1—2 μ breiter und 20—30 μ langer Organismus, der an einem Ende zugespitzt, am anderen mit einer gleichlangen Geissel und längs dem Körper mit einer feinen undulierenden Membran versehen ist. Ein deutlicher Kern ist noch nicht nachgewiesen; der Körper färbt sich diffus. In welcher Richtung die korkzieherartige Bewegung erfolgt, wird von den Autoren verschieden angegeben. Die Vermehrung scheint durch Längsteilung zu erfolgen; jugendlichen Exemplaren fehlt die Membran. Entdeckt wurde der Parasit von Osler (Proc. Roy. Soc. 74) und Lewis (Quart. Journ. of micr. sc. 79) im Blute von Ratten (Mus decumanus u. rufescens), die keinerlei Krankheitssymptome boten. Sie scheinen hier und zwar in aller Herren Länder sehr häufig vorzukommen (25 $^0/_0$ der Fälle nach Crookshank, Journ. Roy. Micr. Soc. 86). v. Wittich (C. W. 81) und R. Koch (M. G. 1. 9) fanden sie unter gleichen Bedingungen in Hamsterblut. Dagegen ist von Evans (bei Lewis, Quart. Journ. micr. sc. 84) und Steel (bei Crookshank a. a. O.) die Behauptung aufgestellt worden, dass die Surrakrankheit der Pferde, Maultiere und Kameele, die unter Fieber und anämischen Erscheinungen zum Tode führt, durch ganz ähnliche Parasiten verursacht werde. Die Übertragung der Krankheit auf andere Tiere der gleichen Spezies und ebenfalls auf Hunde und Affen soll durch subkutane und intrastomachale Einführung infizierten Blutes gelingen und unter natürlichen Verhältnissen durch Bremsenstiche vermittelt werden. Eine Bestätigung dieser Theorie steht noch aus.

Auch die von Mitrophanow (Biol. C. 3. 35) im Blute von Süsswasserfischen („Haematomonas cobitis und carrassii“) und vom Verfasser im Blute von Mittelmeerfischen oft gefundenen Parasiten sind als Herpetomonaden zu bezeichnen. Sie treten entweder mit undulierender Membran oder ohne dieselbe als aalförmige Körper auf.

Im Darm von Fliegen und Nematoden sind gleichfalls ähnliche Parasiten beobachtet worden (vgl. Bütschli, L.)

Trypanosoma sanguinis (Gruby).

Dem vorigen nah verwandt. Unterscheidet sich hauptsächlich durch seine wechselnde, bald gedrungene, bald gestreckte Körperform. Der Körper, der einen Durchmesser von 80 μ erreichen kann, ist meist deutlich gedreht und wird von einer undulierenden Membran, die sich in eine Geissel fortsetzt, spiralförmig eingesäumt (Fig. 136). Der Kern ist gewöhnlich sichtbar. Die Vermehrung geschieht entweder durch longitudinale oder (seltener) durch transversale Teilung, oder durch Sporulation (vgl. Danilewsky, Parasitol. comp. du sang. I. Kharkoff 89). Vor dem Beginn der letzteren runden sich die Parasiten, manchmal unter amöboiden Bewegungen, ab, ziehen Geissel und Membran ein, und zerfallen dann, ohne vorher eine Cystenhaut abgeschieden zu haben, in einen Haufen kleiner runder Körperchen, die allmählich birnförmig werden, eine Geissel und schliesslich eine undulierende Membran bilden. Trypanosoma (vgl. Bütschli, L.) ist ein sehr gemeiner Parasit des Blutes von Fröschen, Schildkröten, Fischen und Vögeln (Danilewsky), ferner des Darms der Auster, der Hühner, Gänse u. s. w. Wahrscheinlich sind mehrere Arten zu unterscheiden. Über eine pathogene Wirkung des Parasiten ist nichts bekannt.



Fig. 136. Trypanosoma sanguinis aus Froschblut nach Kruse. Breite und schmale Form. Vergr. ca. 300.

Cercomonas (Dujardin).

Kugelige bis ovale Körper, am Vorderende mit mächtiger Geissel, am Hinderende in einen Schwanz ausgezogen, der sammt der hinteren Körperhälfte amöboid werden kann (vgl. Bütschli, L.). Wahrscheinlich giebt es keine parasitäre Formen dieses Genus, denn die unter dem Namen Cercomonas hominis (Davaine), C. intestinalis u. s. w. beschriebenen gehören wohl zu anderen Flagellaten (z. B. Trichomonas). Die Jugendstadien der Trypanosomen (s. u.) könnten auch mit Cercomonaden verwechselt werden.

Plagiomonas urinaria (Braun).

(Bodo urinarius, Künstler.)

Gestalt langgestreckt (10 μ), birnförmig; Vorderende abgerundet, mit zwei langen Geisseln, hinter denselben der Kern; Hinterende in einen langen Faden ausgezogen.

Wurde von Künstler (Soc. d'anat. et de physiol. Bordeaux 83) einmal in dem frisch entleerten Harn eines Patienten beobachtet, der an chronischer Eiterung litt. Der Bodo urinarius, den Hassall 1859 beobachtete, ist wohl kein Parasit des Menschen, da der Urin, der ihn enthielt, mehrere Tage an der Luft gestanden hatte (vgl. Marchand, C. 15. 718). Über andere im Harn vorkommende Monaden vgl. Trichomonas. Vielleicht ist das von Roos (A. M. 51) einmal in festen Fäces gefundene Flagellat, das er als pfriemenförmig und mit einer Geissel versehen beschreibt und abbildet (s. Fig. 137), auch eine Plagiomonas.

Monocercomonas (Grassi).

Oval, mit schwanzartiger Verlängerung und mehreren, bis vier Geisseln am stumpfen Ende. Auch hier gilt dasselbe, was oben bei Cercomonas gesagt wurde. Wahrscheinlich gehören die so bezeichneten Formen meist zu der Gattung Trichomonas.

Trichomonas vaginalis (Donné).

Gestalt etwa birnförmig, in eine Spitze auslaufend, 10—15 : 12—30 μ gross. Am breiten Vorderende 4 Geisseln, von deren Ansatzpunkt eine zarte undulierende Membran nach hinten verläuft. An der Basis der Geisseln manchmal eine vertiefte Stelle (Mund), in deren Nähe der Kern liegt, der durch Essigsäure oder Färben unter dem Deckglase sichtbar gemacht werden kann. Die Geisseln sind an ihrer Basis häufig in einen Stiel vereinigt, ihre Anzahl kann bis auf eine herabgehen. Bei starker Bewegung der Parasiten sind die Geisseln oft nicht zu sehen, sondern nur der flimmernde Saum. Der Körper nimmt nicht selten (Künstler, C. R. 97 und F. Marchand, C. 15. 19/20) mehr oder weniger amöboide Form an und kann dann grössere Fremdkörper in sich aufnehmen. Die Vermehrung erfolgt durch Teilung (vgl. Marchand).

Die Tr. vaginalis ist ein gemeiner Parasit in dem sauer reagierenden Vaginalschleim von Frauen (bis 50 %) verschiedenen Alters (manchmal auch von Kindern). Donné entdeckte sie im Jahre 1837 (Rech. sur la nature des mucus. Paris 37; vgl. auch Scanzoni, Beitr. z. Geburtsk. II. Würzbg. 55 u. Blochmann, Z. wiss. Zool. 40). In seltenen Fällen geht sie von hier auf die Urethra des Mannes über, wenn diese pathologisch verändert ist (Marchand a. a. O.; Miura, C. 16. 2; Dock, C. 18. 22).

Trichomonas intestinalis (Leuckart).

(Cercomonas, Monocercomonas intestinalis, Trichomonas pulmonalis etc.)

Gestalt und Struktur wie bei der Tr. vaginalis, Grösse viel geringer (3—4 : 4—15 μ, selten grösser). Die 4 Geisseln und die undulierende Membran sind häufig schwer sichtbar, oder können auch wohl teilweise fehlen. Daraus erklären sich wahrscheinlich die verschiedenen Angaben, die man über diesen Darmparasiten in der Litteratur findet (vgl. Cercomonas und Monocercomonas oben). Die von Roos (A. M. 51) beobachteten „Cysten“ sind zweifelhaft. Wahrscheinlich können sich die Parasiten durch Sporenbildung ähnlich wie Trypanosoma vermehren (Kruse und Pasquale, Z. 16; Fig. 137, 6). Häufig



Fig. 137. Flagellaten aus Darminhalt nach Kruse und Pasquale. Vergr. 1000.
1. Megastoma entericum von der Fläche gesehen. 2. Dasselbe in Queransicht. 3. Trichomonas intestinalis mit Geisseln und undulierender Membran. 4. und 5. Einfachere Formen (Cercomonas?). 6. Haufen von Trichomonaden, durch Sporalation entstanden.

im Darminhalt (Dünndarm) von Tieren (Bütschli, L.) und nicht selten beim Menschen, besonders bei diarrhoischen Zuständen wie Cholera (Davaine, S. B. 54; Cunningham, Z. Biol. 72), Typhus (Marchand, V. 64), Dysenterie (Kruse und Pasquale, Z. 16. 18), leichten und schweren Darmkatarrhen (Zunker, Z. M. 18. 78; Grassi, Arch. ital. biol. 82; Kruse und Pasquale, Z. 16. 18; Epstein, Prag. m. W. 93; May, A. M. 49; Roos, A. M. 51), Durchfall nach Abführmitteln (Schuberg, C. 13).

Über etwaige pathogene Wirkungen der Trichomonas intestinalis wissen wir bisher nichts. Manchmal tritt sie epidemisch auf, so fand sie Epstein bei 6 Kindern, die in einem Zimmer fast gleichzeitig erkrankt waren. Bei Vorhandensein von Geschwüren im Darm sammeln sie sich manchmal an deren Oberfläche in dichten Massen (Kruse und Pasquale, Z. 16. 20).

Gelegentlich kommen sie auch im Munde vor (Steinberg, Kiewer Zeitschr. f. neuer. Med. 62) und können ausnahmsweise auch in innere Organe verschleppt werden. So beobachtete sie Lambl (s. Braun, L. 110) einmal in der Leber eines Echinococcuskranken zwischen dem Echinococcus und der Kapselwand. Über eine andere bei Leberabscess gefundene Flagellatenform s. u.

Wahrscheinlich identisch mit der Tr. vaginalis ist die Trichomonade, die in Fällen von Lungengangrän, Bronchitis putrida etc. (Kannenberg, V. 75 und Z. M. 1; Streng, F. 92; A. Schmidt, M. 95. 51) und in seltenen Fällen von Pleuritis (Litten, Kongr. inn. Med. 86; Roos, A. M. 51) vorkommt. Vielleicht finden sich hier ausser solchen Trichomonaden noch andere Flagellaten („Monas lens“, Kannenberg).

Von Trichomonas intestinalis unterscheidet sich die Trichomastix, die nach Blochmann (Z. wiss. Zool. 40) im Eidechsendarm vorkommt, dadurch, dass die undulierende Membran durch eine lange nach hinten gerichtete Geissel ersetzt ist. Ähnlich ist auch die Heteromita caviae aus dem Meerschweinchendarm (Grassi, Arch. biol. ital. 82).

Trichomonas columbarum.

(Cercomonas gallinarum, Davaine.)

In ihrem Bau den übrigen Trichomonaden entsprechend, 6—10 : 8 bis 16 μ gross. Zeigen Andeutungen von amöboider Bewegung. Können ihre 4 Geisseln und den undulierenden Saum einziehen und sich abrunden. L. Pfeiffer (Z. 5. 3) will Dauercysten, transversale Teilung, Konjugation und Sporenbildung in Cysten beobachtet haben. Die Flagellaten können in Bouillon mehrere Tage leben und scheinen sich darin zu vermehren, in destilliertem Wasser verschwinden sie sehr schnell (V. Babes und Puscariù, Z. 8).

Davaine (Monadines. Diction. encyclop. d. sc. méd. 75. Bd. IX) hat diese Parasiten zuerst im Exsudat bei Hühnerdiphtherie gesehen, Rivolta (Ornitoiatria. Pisa 80) sie genauer beschrieben (und zwar neben einem Infusorium).

L. Pfeiffer glaubte eine besondere Form der Vogeldiphtherie als Flagellatendiphtherie bezeichnen zu dürfen, obwohl er selbst sie nicht konstant dabei fand (Z. 5. 390). Babes und Puscariù wiesen nach, dass die Trichomonaden nur Begleiter des eigentlichen, schon von Löffler gefundenen Erregers, eines Bacillus (vgl. S. 411), sind und schon bei gesunden Tauben und manchmal in grossen Mengen vorkommen können. Demgegenüber beweisen die Übertragungsversuche Pfeiffer's, in denen es gelang mit flagellatenhaltigem Impfmaterial wieder Diphtherie mit üppigster Vermehrung dieser Parasiten zu erzeugen, nur, dass die letzteren in den diphtherisch veränderten Partien (Maul, Rachen,

Trachea, Darm) einen günstigen Nährboden finden. Möglich ist, dass die Trichomonaden, wo sie in grossen Mengen zur Wirkung gelangen, den pathologischen Effekt steigern. Versuche mit Reinkulturen müssten das entscheiden.

Lamblia intestinalis (Blanchard).

(Megastoma entericum[1]), Grassi.)

Sehr charakterstisch geformt: birnförmig, mit napfförmigem Ausschnitt am Vorderende, der im Profil (s. Fig. 137, 1 u. 2) deutlich zu sehen ist, mit 8 paarweise angeordneten, nach hinten gerichteten Geisseln (2 vorn, 4 in der Mitte und 2 hinten), von denen einige wegfallen können. Der Kern liegt hinter dem Ausschnitt und ist in zwei Hälften geteilt (hantelförmig?). Grösse 4—7 : 8—15 μ (Kruse und Pasquale), doch wurden auch grössere Exemplare (10 : 17 μ, Roos) beobachtet. Dem sollen encystierte ovale, fast strukturlose Formen von 7—10 : 9—12 μ entsprechen (Grassi und Schewiakoff, Z. wiss. Zool. 88; Roos, A. M. 51).

Der von Lambl (Prag. Viertelj. prakt. Heilk. 59) zuerst beschriebene Parasit kommt unter ähnlichen Bedingungen, aber etwas seltener im Darm des Menschen vor, wie die Trichomonas intestinalis (vgl. Moritz und Hölzl, M. 92. 47; Kruse und Pasquale, Z. 16. 19; Roos, A. M. 51). Im Darm mancher Tiere (Mäuse, Kaninchen) begegnet man der Lamblia häufig in grossen Mengen (Grassi, Kruse).

Tetramitus Nitschei (Weltner).

Körper birnförmig, 5—8 : 11—12 μ gross, zeigt am Vorderende eine schiefe, muldenförmige Vertiefung, durch die 4 Geisseln zu dem in der Mitte des Körpers liegendem Kerne hindurch gehen. Die Geisseln sind ungleich lang, zwei nach vorn und zwei nach der Seite gerichtet. Im Hinterteile ist eine kontraktile Vakuole vorhanden.

Dieser Mikroorganismus lebt nach Nitsche und Weltner (C. 16. 1) als Parasit auf der Haut von Goldfischen. Er zeigt sich in grossen Mengen an weisslichen, später rötlichen Flecken der Epidermis, die sich allmählich ausbreiten und den Tod der Tiere veranlassen können. Ob die Flagellaten wirklich die Erreger oder blos Begleiter des Prozesses sind, ist nicht bekannt. Sie scheinen nur zu parasitischer Existenz befähigt zu sein.

Ähnlich dem Tetramitus Nitschei ist der Bodo necator Henneguy's (Arch. zool. expér. 84), der bei Forellen in der nämlichen Weise schmarotzt. Dieser Mikroorganismus ist auch etwa birnförmig, 10 bis 20 μ gross, mit einem vorn und etwas schief gelegenen, napfförmigen

1) Diese Bezeichnung ist nicht brauchbar, weil der Gattungsname Megastoma schon mehrfach in der zoologischen Litteratur vergeben ist (s. Braun, L. 111).

Ausschnitt. Aus dem Grunde desselben entspringen drei Geisseln von ungleicher Länge, von denen die längste nach hinten gerichtet ist.

Hexamitus intestinalis (DUJARDIN).

Gestalt oval, vorn abgerundet, mit vier beweglichen Geisseln, hinten in zwei unbewegliche Geisseln auslaufend (Dicercomonas, GRASSI). Kern im Vorderteil. Kontraktile Vakuole im Hinterteil. Vermehrung durch Längsteilung.

Lebt parasitisch im Darm von Fröschen, Tritonen, Salamandern, Eidechsen, Schildkröten, Austern. Kann bei Verschlechterung der Ernährungsbedingungen dieser Tiere nach DANILEWSKY (Parasitologie comparée du sang. I. Kharkoff 89) in Lymphe, Blut, Galle und Urin eindringen und sich daselbst vermehren.

Colpodella pugnax (CIENKOWSKY).

(Bodo, Heteromita, Pleuromonas etc.)

Die sichelartig gekrümmten, an beiden Enden zugespitzten Körper besitzen eine bewegliche, nach vorne gerichtete (und eine hinten nach-

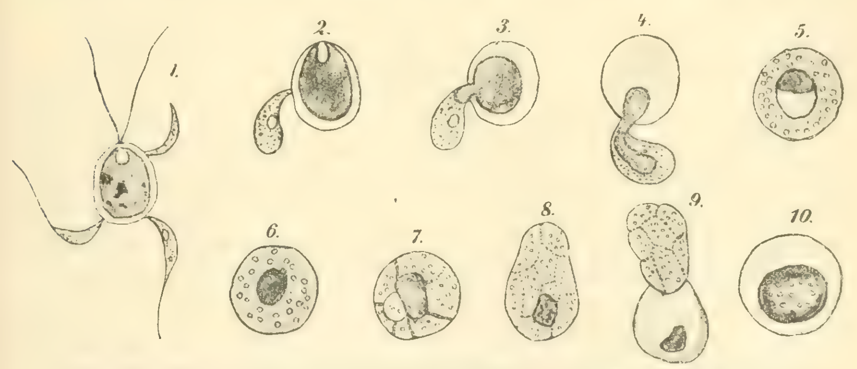


Fig. 138. Colpodella pugnax nach CIENKOWSKY und ZOPF. Starke Vergr. 1. Chlamydomonaszelle mit 3 Schwärmern besetzt. 2—4. Ein Schwärmer nimmt den Inhalt der Zelle allmählich in sich auf. 5—8. Verschiedene Stadien der Sporenbildung. 9. Der Nahrungsballen bleibt beim Austreten des Cysteninhalts zurück. 10. Dauercyste.

schleifende?) Geissel, ferner Kern und kontraktile Vakuole. Sie dringen mit einem spitzen Ende in Algenzellen (Chlamydomonas) ein und nehmen saugend deren Inhalt auf. Dann gehen sie wieder in den Schwärmzustand über, runden sich später ab, umgeben sich, ohne die Nahrungsmassen auszustossen, mit derber Membran und zerklüften sich in Geisselsporen. Die Auskeimung der Cyste erfolgt nur an einer Stelle (vgl. Pseudospora bei den Sarkodinen). Auch Dauercysten werden beobachtet (Fig. 138).

Andere ähnliche Formen (Bodo-Arten, s. Bütschli) finden sich im Darm von Eidechsen, Gryllotalpa u. s. w. Über Bodo necator s. bei Tetramitus.

Myrtophyllum hepatis.

So mag ein Flagellat genannt werden, das, die Genauigkeit der Beschreibung vorausgesetzt, bisher keine Analogien hat (Grimm, A. Ch. 48).

Es ist ein myrthenblattähnlicher Körper, von 30—60 μ, der mit dem spitzen Ende vorangeht und am stumpfen eine schwanzartige Geissel besitzt. Im Innern macht sich ein eigentümlich verschlungenes, in stetem Wechsel befindliches Liniensystem (undulierende Membran?) bemerkbar. Abgerundete, homogene und vakuolisierte Individuen finden sich daneben vor.

Grimm sah diese Mikroorganismen im Eiter eines Leber- und Lungenabscesses, die nicht mit einander kommunizierten, bei einer japanischen Frau. Sie waren von zahlreichen Bakterien begleitet. Über ihre Bedeutung ist vorläufig nichts auszusagen. Berndt fand (Z. Chir. 40) in einem Leberabscess, der sich nach Typhus entwickelt hatte, neben typhusähnlichen Bacillen Protozoen, die an die Grimm'schen erinnerten.

III. Infusoria.

(Ciliaten.)

Die Infusorien (Wimper-Infusorien) sind durch den Besitz einer grossen Zahl von Wimpern, mit denen sie im beweglichen Zustande ausgestattet sind, charakterisiert. Von den beiden Unterabteilungen der Infusorien mögen die Suctoria (Acinetina, Tentaculifera), die eine festsitzende Lebensweise führen und nur im Jugendstadium ein Wimperkleid tragen, deswegen erwähnt sein, weil sie teilweise parasitisch — und zwar auf anderen Infusorien — leben. Die zweite Abteilung, die der Ciliaten, umfasst meist freilebende Formen und unter diesen eine Reihe von solchen, die namentlich im Darm von Tieren schmarotzen (vgl. die Aufzählung bei Bütschli, L. 1809).

Von den ziemlich komplizierten Organisations- und Fortpflanzungsverhältnissen der Ciliaten im allgemeinen sei hier nur Folgendes erwähnt (vgl. Bütschli).

Die Gestalt der Ciliaten ist eine bilateral-symmetrische. Sie sind von einer Kutikula umgeben und ihr Körper zerfällt in ein hyalines Ekto- und ein körniges, vakuolenreiches Entosark. Die Wimpern finden sich bald gleichmässig über den Körper zerstreut, bald auf bestimmte Bezirke beschränkt. Neben der Bewegung durch Cilien erfolgt manchmal eine solche durch Kontraktion des Ektosarks. Meist besteht eine

Mundstelle (Peristom), die durch besonderen Wimperbesatz ausgezeichnet zu sein pflegt. Durch diese findet die Aufnahme fester Nahrung statt: dieselbe wird umschlossen von Vakuolen (Nahrungsvakuolen), durch den Körper weiter befördert und schliesslich durch einen Afterporus herausbefördert (Fig. 139). Daneben sind 1—2 sog. kontraktile Vakuolen vorhanden, die durch ihre rhythmisch erfolgende Zusammenziehung und Ausdehnung dem Gaswechsel zu dienen scheinen. Bei einigen parasitischen Formen (Opalina) fehlen sowohl Mund wie Vakuolen. Die Infusorien enthalten stets 1 bis mehrere Kerne, gewöhnlich kann man — in Ein- oder Mehrzahl — Macronuclei, die den Stoffwechsel des Tieres, und Micronuclei, welche die Fortpflanzung beherrschen, unterscheiden. Die letztere erfolgt entweder durch Sporulation mit Bildung von bewimperten Keimen (s. Bd. I S. 82) oder durch Zweiteilung. Ab und zu wechselt die Teilung mit einem eigentümlichen Konjugationsvorgang ab, der darin besteht, dass zwei Individuen sich aneinanderlegen und nach vorhergegangener Kernteilung Bestandteile ihrer Micronuclei vertauschen. Die Infusorien gehen durch Encystierung häufig in einen Dauerzustand über, in dem sie das Eintrocknen gut vertragen. Ob die parasitären Ciliaten pathogen sind, ist fraglich, am meisten scheint das noch der Fall zu sein bei der

Holophrya multifiliis oder Ichthyophthirius (Hilgendorff und Paulicki, C. W. 69), einem regelmässig gebauten, gleichmässig bewimperten, mit Peristom versehenen Organismus, der die Haut von Forellen, Hechten u. a. Fischen bewohnen, dort Pusteln erzeugen und durch Verbreitung über den ganzen Körper seinem Wirt gefährlich werden soll (vgl. Tetramitus).

Opalina-Arten und Verwandte leben im Darm, seltener in der Harnblase von Fröschen, in der Leibeshöhle von Würmern, im Blute von Crustaceen. Es sind meist grosse (bis 1 mm), allseitig bewimperte Formen ohne Mund und kontraktile Vakuolen (vgl. Bütschli). Ophryoscolecina und Bütschlia finden sich regelmässig im Wiederkäuermagen in grosser Menge vor. Eine pathogene Bedeutung kommt ihnen also jedenfalls nicht zu, andererseits ist aber auch die Auffassung von Gruby und Delafond, dass diese Infusorien ihren Wirten durch Unterstützung der Verdauung Nutzen brächten, nicht bewiesen (vgl. Bütschli S. 1810).

Balantidium coli (Paramaecium coli) ist ein gemeiner Parasit des Enddarms vom Schwein (Leuckart), seltener findet er sich beim Menschen, und zwar ist er hier etwas kleiner (60—70 μ lang gegen 70—100 μ). Er ist ellipsoidisch, gleichmässig bewimpert, mit trichterförmigem Peristom, parallelen Streifen, die von vorn nach hinten laufen, einem grossen bohnenförmigen Kern, kleinem Micronucleus und meist

zwei kontraktilen Vakuolen. Vermehrung durch Querteilung. Konjugation und Encystierung ist beobachtet. Das B. coli ist in grösseren Mengen beim Menschen gewöhnlich dann gefunden worden, wenn eine Erkrankung der Schleimhaut (chronische Diarrhoe mit oder ohne Geschwüre, Ruhr, Typhus) bestand (MALMSTEN, V. 12; TREILLE, Arch. médic. nav. 75; GRAZIADEI, A. S. M. 80; PERRONCITO, Ann. accad. agricolt. Torin. 80; MITTER, Kiel. Diss. 91; ORTMANN, B. 91. 33 u. A.). Die Verbreitung des Parasiten ist jedenfalls eine ziemlich begrenzte, in südlichen Gegenden ist er durchaus nicht häufiger. Ob eine Ansteckung vom Schwein aus möglich ist, muss zweifelhaft bleiben. GRASSI und CALANDRUCCIO (Att. Acc. Linc. Rom 88) haben sich mit Balantidium-Cysten nicht infizieren können. CASAGRANDI und BARBAGALLO (Catania 96) fanden sie lebensfähig im katarrhalisch affizierten Darm junger Katzen.

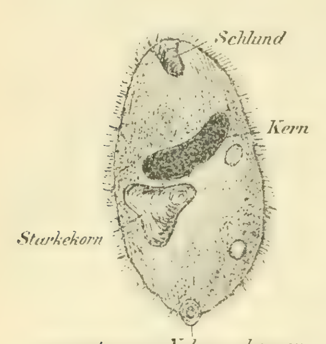


Fig. 139. Balantidium coli (nach CLAUS).

Als Balantidium viride bezeichnet WILLACH (A. wiss. u. prakt. Tierheilk. 93, r: C. 15) ein Gebilde, das er in Hepatisationsherden der Lungen, in Knötchen der Leber und in der Muskulatur bei einer Taubenepizootie gefunden hat. Mikroskopisch und durch Verimpfung auf andere Tauben sollen keine Bakterien daneben nachweisbar gewesen sein. Dagegen wären nach Ausstreichen von Material aus den Lungen einzelne der fraglichen Körper in einem isolierten Knötchen der Lunge vorhanden gewesen. Weitere Untersuchungen sind erwünscht.

Die stiellosen Vorticellen, die LINDNER in einem Fall von chronischem Kopfhautekzem in den eingetrockneten Schorfen gefunden haben will (Mon. Dermat. 93), sind wohl nicht als eigentliche Parasiten der menschlichen Haut zu betrachten, sondern höchstens als zufällige, durch die Luft übertragene Verunreinigungen. Ihre Züchtung in eiweisshaltigen Nährböden sowie ihre Übertragung auf Möpse mit Reproduktion einer stark juckenden Dermatitis soll gelungen sein (?).

Ciliatenähnliche — meist kleine, runde, rings mit lebhaft flimmernden Härchen besetzte — Körper sind von GRASSI (Atti Soc. ital. scienz. nat. 81) und dann von FISCH (Z. wiss. Zool. 85) unter dem Namen Grassia ranarum aus dem Blut und dem Magen von Fröschen beschrieben worden. Es handelt sich aber, wie SELIGO (B. B. 4), SCHUBERG (Biol. C. 9) und KRUSE (V. 120. 558) gezeigt haben, wahrscheinlich nur um veränderte Reste von Flimmerzellen. Ganz ähnliche Gebilde haben

Kruse und Pasquale (Z. 16. 20) einmal im Darm von Hunden gefunden. Hier war aber die Entstehung aus Flimmerepithelien nicht nachweisbar, vielmehr entwickelten sich die genannten Körper aus amöboiden Elementen unter den Augen der Beobachter. Man könnte hier an einen Degenerationsvorgang denken, wie er auch bei anderen Organismen (Malariaplasmodien s. später) beobachtet worden ist.

IV. Sporozoa.

Die Sporozoen (Leuckart 1879) sind Protozoen von ausschliesslich parasitischer Lebensweise, die sich, wie es scheint, nie durch einfache Zweiteilung, sondern stets durch Sporenbildung vermehren. Man zerlegt sie in die 6 Ordnungen der Gregarinida, Coccidida, Haemosporidia (Haemogregarinida), Myxosporidia, Sarcosporidia, Microsporidia.[1])

1. Gregarinida.

Der Name der Gregarinen wurde von Dufour 1828 einer Art kleinster „Eingeweidewürmer“ gegeben, die er bei verschiedenen Insekten in grösseren Massen, teils isoliert, teils zu zweien aneinanderhängend antraf. In der That charakterisiert alle Gregarinen das wurmähnliche Aussehen, das sie im erwachsenen Zustande haben. Es sind mehr oder weniger gestreckte Körper, die trotz ihrer oft beträchtlichen (mehrere Millimeter erreichenden) Grösse aus einer Zelle bestehen. Man hat wie bei den Infusorien drei Schichten, die homogene Cuticula, das kompakte, oft streifig differenzierte Ektosark (Ektoplasma) und das eigentümlich körnige, zähflüssige Entosark (Entoplasma), das den stets einfachen, bläschenförmigen Kern enthält, zu unterscheiden. Der Körper ist entweder ungegliedert (Monocystideen) oder (bei den Polycystideen) durch eine hyaline Scheidewand in ein kleineres, vorderes, kernloses Segment, das Protomerit, und ein grösseres, hinteres, kernhaltiges Segment, das Deuteromerit, geteilt; das Protomerit ist ursprünglich vorn noch mit einem warzen-, knopf- oder widerhakenförmigen Haftapparat, dem Epimerit versehen, das beim Übergang in den frei beweglichen Zustand abgestossen wird. Die Bewegung der Gregarinen erfolgt nicht durch amöboide Fortsätze, Geisseln oder Wimpern, wie bei den übrigen Protozoenklassen, sondern teils unter wurmartigen, wohl durch das Ektosark vermittelten Kontraktionen, teils indem der Körper einfach ohne Formveränderung vorwärtsgleitet. Das Rätsel, das dieser letzteren Art

---

1) Ausser der Bd. I S. 79 angegebenen Litteratur vgl. namentlich Balbiani, Leçons sur les Sporozoaires. Paris 84; v. Wasiliewski, Sporozoenkunde. Jena 96; für die Gregarinen und Coccidien: Aimé Schneider, Arch. zool. expér. 73. 75. 82. 84 und Tablettes zoologiques. Poitiers 86 u. 92.

der Lokomotion anhaftet, ist neuerdings durch eine Arbeit von Schewiakoff (Z. wiss. Zool. 58. Bd. 1894) der Lösung näher gebracht worden. Danach scheidet der Gregarinenkörper am Hinterende eine gallertartige Substanz in Form eines zarten, kaum sichtbaren Stieles aus, welcher, indem er sich beständig verlängert, das Tier vor sich herschiebt. Die Gregarinen sind auf endosmotische Ernährung angewiesen, ein Mund zur Aufnahme fester Nahrung fehlt ihnen. Die Vermehrung geht in der Art vor sich, dass sich die Körper abrunden, mit einer Membran umgeben (encystieren) und sporulieren. Sehr häufig, aber nicht regelmässig geht der Encystierung eine Konjugation zweier Inviduen voran: dieselben verbinden sich zuerst mit ihren gleichnamigen Polen, kapseln sich ein, ihre Kerne teilen sich auf mitotischem Wege, vereinigen sich nach Ausstossung eines Kernbestandteils („Richtungskörperchens"), trennen sich wieder — wohl unter Austausch einzelner Elemente — und teilen sich jeder für sich weiter durch Karyokinese in Sporenkeime (Wolters, A. mikr. Anat. 37). Die Zellleiber können dabei verschmelzen oder getrennt bleiben. Sonach haben wir zwischen der Konjugation der Infusorien und Gregarinen gewisse Analogien. Nicht mit der Konjugation zu verwechseln ist die Association der Gregarinen, die darin besteht, dass sich 2 bis mehrere Individuen mit ihren ungleichnamigen Polen verbinden und so in Ketten zusammenhängend in freier Bewegung verharren. Die Bildung der Sporen erfolgt gewöhnlich auf indirekte Weise (s. S. 82 Bd. I), indem die Kern- und Zellteilung bis zu einem gewissen Punkte, nämlich bis zur Produktion von sog. Sporoblasten, kontinuierlich fortschreitet, diese letzteren sich mit einer Membran umgeben und zu Muttersporen werden, die schliesslich durch weiteren Zerfall ihres Inhalts die Tochtersporen erzeugen. Die Muttersporen, gewöhnlich Pseudonavicellen genannt, weil sie häufig Kahnform besitzen, sind mit einer widerstandsfähigen Hülle versehen, also Dauerformen; die Tochtersporen („Sporozoiten"), die sich in ihnen bilden, sind sichelförmig und nackt. Gewöhnlich zerfällt die Mutterspore nicht vollständig in Tochtersporen, sondern lässt einen Restkörper, den „nucléus de réliquat", ungeteilt zurück. Die Sichelsporen (Sporozoiten) werden erst, wenn sie in den Darmsaft eines anderen Wirtes kommen, aus den Pseudonavicellen in Freiheit gesetzt, dringen dann unter kreisenden Bewegungen in die Epithelzellen dieses Tieres ein, runden sich ab und scheinen bis zu einer gewissen Grösse ihre Entwicklung intracellulär zu vollziehen. Erst später verlassen sie die Zellen und werden frei bewegliche Gregarinen. — Bei manchen Gregarinen (Polycystideen) werden die Sichelsporen auch auf direktem Wege gebildet, wie durch die Beobachtung Frenzel's bei Aggregata Portunidarum (A. mikr. Anat. 24) sowie durch die Beschreibung und Abbildung,

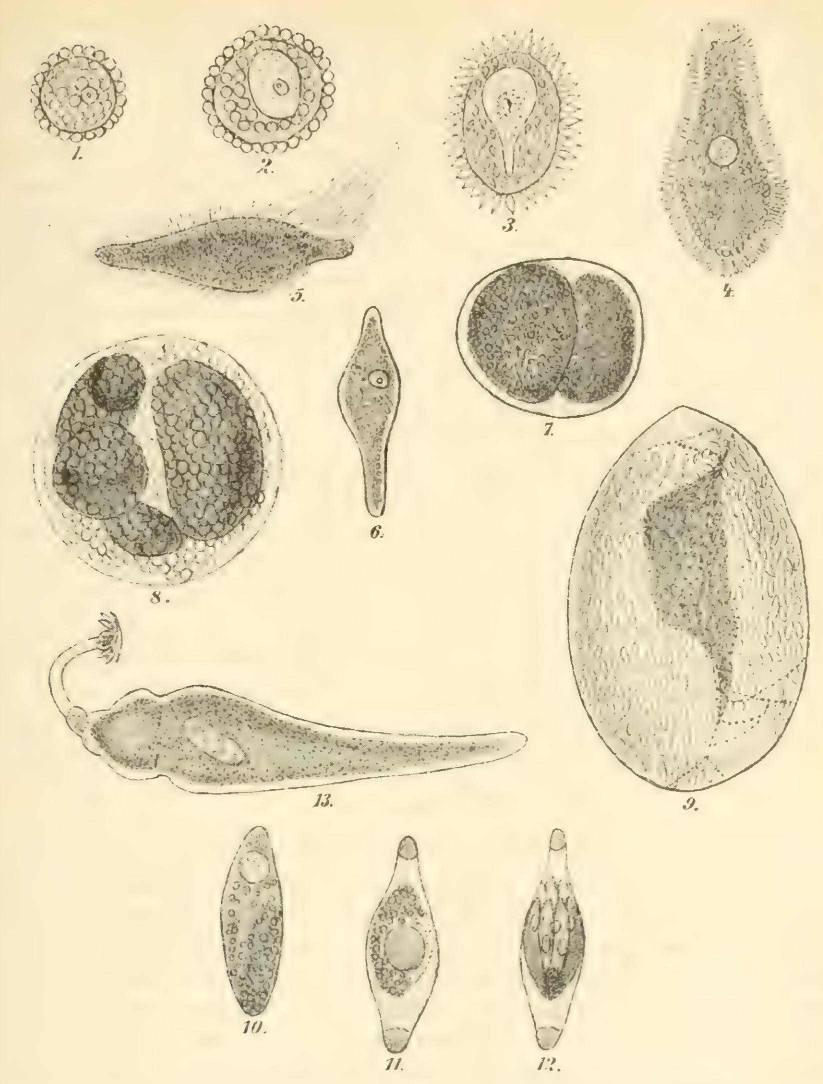


Fig. 140. Entwicklung von Gregarinen, nach Schmidt, Lieberkühn, Schneider und Bütschli. 1—12. Entwicklungsstadien von einer Monocystidee aus den Hoden des Regenwurmes. Der kleine Parasit wächst in 1—3 innerhalb einer Spermatosphäre heran. Vergr. 220. 4. Erwachsene Form mit einem Überzug von schlecht ausgewachsenen Spermatoblasten. Vergr. 220. 5. Das Tier sprengt eben die borstenartige Hülle. 6. Freies Exemplar. 7. Encystierung. Vergr. 300. 8. Beginn der Muttersporenbildung. 9. Die Muttersporen sind fast fertig ausgebildet. 10—12. Entwicklung einer Mutterspore zu sichelförmigen Tochtersporen. Vergr. 1400. 13. Eine erwachsene Polycystidee (Actinocephalus) mit Haftorgan und zwei Segmenten, von denen das hinterste und grösste den Kern enthält.

die Aimé Schneider (A. zool. expér. 75) von der Sporulation des Stylorrhynchus oblongatus giebt, bewiesen wird (s. Kruse, R. 92. 454).

In diesen Fällen hat man wohl ein Recht anzunehmen, dass durch einfaches Platzen der Cyste die Weiterverbreitung der Infektion (Autoinfektion) in demselben Wirtstier eintreten kann. — Wie oben bemerkt, teilt man die Gregariniden in Mono- und Polycystideen ein.

Die Monocystideen finden sich hauptsächlich bei Würmern, seltener bei Arthropoden und gar nicht bei Mollusken und Vertebraten. Sie sind nicht ausschliesslich Darmschmarotzer; ein klassisches Beispiel für ihr Vorkommen anderwärts bieten die Hoden der Regenwürmer. Man sieht hier die jungen Gregarinen innerhalb der Spermatoblasten als kleine kernhaltige Zellen liegen. Sie wachsen allmählich heran und unter ihrem Einfluss verkümmern die Samenbildungszellen. Schliesslich bedecken die Reste der Spermatozoen die ausgewachsenen Gregarinen wie ein Wimperkleid, aus dem sich die Parasiten bei der Bewegung herausschälen (Fig. 140). Wie ihre Keime in die Regenwurm-Hoden gelangen, ist unbekannt. Auf das Sexualsystem müssen sie natürlich eine schädliche Wirkung äussern.

Die Polycystideen (Fig. 140, 13) sind sehr verbreitet bei den Insekten, besonders den Käfern und Myriapoden, selten bei Crustaceen und Arachniden, gar nicht bei Würmern, Mollusken und Wirbeltieren gefunden. Fast ausnahmslos sind sie Darmschmarotzer. Durch sie veranlasste Krankheitserscheinungen sind bisher nicht bekannt geworden, man könnte aber namentlich bei denjenigen Formen, die sich durch direkte Sporulation fortpflanzen, an gefährlichere Folgen denken, weil dieser Modus der Vermehrung die Möglichkeit ausgedehnter Zellinfektionen in sich birgt.

2. Coccidida.

(Ei- oder kugelförmige Psorospermien, Coccidien.)

Die Coccidien stehen den Gregarinen sehr nahe, sie unterscheiden sich hauptsächlich dadurch, dass sie nicht die Zellen ihres Wirtes, in denen sie herangewachsen sind, verlassen, um im frei beweglichen Zustande weiter zu leben, sondern an Ort und Stelle (intracellulär) ihre Entwicklung vollenden. Dieser einfacheren Lebensweise entsprechen die Verhältnisse der Struktur und der Fortpflanzung. Die Coccidien erreichen im allgemeinen nicht die Grösse der freilebenden Gregarinen, bei ihnen fehlt die wurmähnliche Gestalt und die Differenzierung des Körpers in drei Schichten; ihr Protoplasma hat eine mehr gleichmässige Beschaffenheit, wenn auch die Hautschicht eine etwas grössere Dichtigkeit besitzen mag. Der Mangel der Beweglichkeit erklärt ohne weiteres den Fortfall der Konjugation, die bei Gregarinen sehr verbreitet ist. Die Vermehrung der Coccidien erfolgt im wesentlichen wie bei letzteren, jedoch besteht hier ein wichtiger Unterschied darin, dass neben dem Modus der indirekten derjenige der direkten Sporenbildung, der nur ver-

einzelten Polycystideen zukommt, beobachtet wird. Es ist das ein Vorgang, dessen Vorkommen R. Pfeiffer (Beitr. z. Protozoenforschung. Berlin 92) und Kruse (R. 92. 457 ff.) unabhängig von einander beim Coccidium oviforme entdeckt und L. Pfeiffer (L.) und Kruse als bei den Coccidien auch sonst weit verbreitet nachgewiesen haben. Die Endprodukte der Sporulation sind in beiden Fällen sichelförmige, schlangenartig bewegliche Keime; doch zeigen die direkt in den Cysten entstehenden von den aus Muttersporen hervorgehenden Sichelsporen gewisse Differenzen in Grösse und Struktur, und selbst die Produkte der direkten Sporulation scheinen bei derselben Spezies manchmal Grössenunterschiede („Makro- und Mikrosporozoiten") zu bieten (vgl. Wasiliewski, L. 54). Die Ausbildung der Cystenmembran wechselt, bei der direkten Sporulation des Coccidium oviforme ist z. B. die Hülle von der äussersten Zartheit, bei der indirekten von erheblicher Resistenz. Die in letzterer erzeugten Muttersporen sind ebenfalls noch mit einer harten Schale versehen, bilden sich zudem in unserem Falle erst ausserhalb ihres Wirtstieres. Dadurch wird die verschiedene Bedeutung der beiden Sporulationsmodi recht in die Augen fallend. Die Sichelsporen, die auf direktem Wege entstehen, finden kein Hindernis, sich im Körper desselben Wirtstieres zu verbreiten, weiter zu entwickeln, fortzuwuchern, die auf indirektem Wege gebildeten können erst in einem neuen Wirt zur Auskeimung gelangen, sind aber gerade durch die kräftige Ausbildung ihrer Hülle zur Übertragung der Infektion auf neue Individuen ganz besonders geeignet.

Die Coccidien sind im Gegensatz zu den Gregarinen hauptsächlich bei Mollusken und Vertebraten verbreitet. Sie leben in den verschiedensten Körperteilen, mit Vorliebe in den Epithelien. Ihre pathogene Bedeutung ist zum Teil zweifellos und dürfte sich durch das Vorkommen der direkten Sporulationsart erklären.

Die frühere Nomenklatur der Gattungen bedarf insofern einer Verbesserung, als das Genus Eimeria keine Existenzberechtigung mehr hat, da die in dasselbe eingereihten Arten jetzt als die direkt sporulierenden Generationen anderer Coccidien aufgefasst werden dürften. Der Beweis der Zugehörigkeit dieser verschiedenen Formen muss freilich im einzelnen noch sicherer erbracht werden. Am besten studiert ist das

Coccidium oviforme (Leuckart).

(Psorospermium cuniculi, Rivolta.)

Schon seit lange bekannt sind aus der Leber von Kaninchen kleine, gelbliche Knoten, bald von härterer Konsistenz, bald mit rahmartigem Inhalt. Namentlich die letzteren enthalten massenhaft die oft beschriebenen eiförmigen Dauercysten der Parasiten. Ihre Grösse beträgt

15—25 : 30—40 μ. Sie sind von einer sehr zarten äusseren und einer sehr festen, doppeltkonturierten, glänzenden inneren Membran umgeben. Ausgefüllt ist dieselbe von einer grobkörnigen Masse, in der ein kreisrunder, heller Fleck, der Kern, liegt. Häufig ballt sich der Inhalt zu einer Kugel zusammen, welche die Pole der Cyste freilässt. Dieses ist das erste Stadium der Weiterentwicklung der Cysten, bei dem freilich ein Stillstand eintritt, solange sich die Cysten noch im Körper

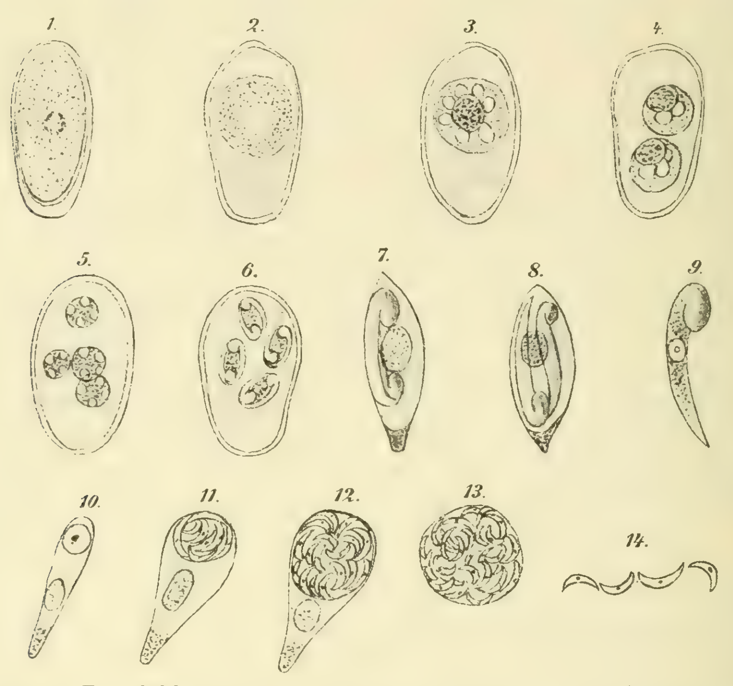


Fig. 141. Entwicklung des Coccidium oviforme (Nr. 7—9 nach BALBIANI). 1. Erwachsener encystierter Parasit. Vergr. 500. 2—6. Entwicklung der Dauersporen im hängenden Tropfen. 7—9. Dauersporen und darin lagernde Sichelkeime bei sehr starker Vergrösserung. 10. Jüngster Parasit in einer Epithelzelle des Gallengangs. 11. und 12. Direkte Sporulation des heranwachsenden Parasiten innerhalb der Zelle. 13. Freie Sporenkugel. 14. Freie Sichelsporen.

ihres Wirtes befinden. Gelangen dieselben aber ins Freie, bringt man sie z. B. in einen hängenden Wassertropfen, so kann man im Verlaufe von einigen Wochen schon bei gewöhnlicher Temperatur ihren Übergang zur indirekten Sporenbildung beobachten. Die Plasmakugel teilt sich dabei in zwei, dann in vier erst runde, später ellipsoidische Stücke, die sich mit einer Membran umgeben. Diese vier Muttersporen zerfallen, wie A. SCHNEIDER zuerst nachwies, in je zwei sichelförmige, an einem Ende geknöpfte Tochtersporen (Sporozoiten) nebst einem Rest-

körper. Die näheren Vorgänge bei deren Bildung bedürfen noch der Feststellung, die durch die Undurchlässigkeit der Membranen und häufig zu beobachtende Unregelmässigkeiten im Verlaufe des Prozesses erschwert wird. Nach RIECK's Versuchen (Z. T. 89), werden die Hüllen der Muttersporen durch den Magensaft von Hunden zerstört und dadurch die Sichelsporen frei und aktiv beweglich. Ähnliches wird wohl auch im Magendarmkanal der Kaninchen geschehen. Die Sichelkeime werden hier Gelegenheit finden, in den Ductus choledochus und weiter hinauf in die Gallengänge einzuwandern.

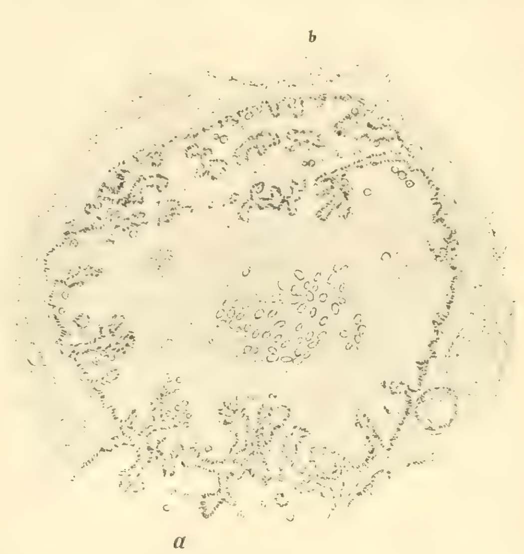


Fig. 142. Durchschnitt durch einen Coccidienknoten der Leber des Kaninchens. Vergr. 100. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Man sieht eine grosse Cyste, in welche mit Epithel besetzte verästelte Balken zottenartig vorspringen. Bei a eine Nachbarcyste, die mit der grossen communiziert, bei b eine getrennte Cyste. Die Epithelzellen sind mit Parasiten dicht durchsetzt. Letztere zeigen alle Grade der Entwicklung, auch direkte Sporulation und Dauercysten (in der Mitte ein Haufen der letzteren).

Ähnliche Knoten wie in der Leber finden sich, wenn auch viel seltener, im Darm. Sie bestehen dort aus gewucherten und abgeschnürten Drüsen. Der Regel nach ist jedoch die Infektion des Darms eine oberflächliche, indem die Coccidien hier über die Schleimhaut sich ausbreiten und entweder vorspringende Verdickungen oder durch Ulceration flache Substanzverluste erzeugen. Für den Darmparasiten hat LEUCKART einen anderen Namen: „Coccidium perforans“ vorgeschlagen, weil er sich durch etwas geringere Grösse (13—20 : 24—35 μ), durch seine ein wenig gedrungenere Form, durch die schnellere Entwicklung zu Sporen (3—4 Tage) und Bildung eines Restkörpers neben den Muttersporen vom C. oviforme unterscheiden soll. Ob sich diese Scheidung wird streng durchführen lassen, möchten wir nach unseren eigenen Beobachtungen dahingestellt sein lassen. Zum mindesten kommen beide Formen häufig in demselben Wirtstier neben einander vor. Es ist denkbar, dass sich die Verschiedenheiten aus dem verschiedenen Sitz der Parasiten ergeben.

Die Entwicklung der Coccidien innerhalb der Leber und Darm-

schleimhaut ist leicht zu verfolgen. Es finden sich in den Epithelien kleinste Formen von Parasiten als runde Elemente mit glänzendem Korn, oft zu mehreren in einer Zelle neben dem Kern der letzteren. Beim weiteren Wachstum der Parasiten werden sie besonders in der Peripherie stark granulös, durch Färbung lässt sich in der Mitte dieser Körner stets ein deutlicher, homogener, kleiner Kern nachweisen. Die Entwicklung geht weiter bis zu einer Grösse, die derjenigen der encystierten Parasiten entspricht, und endlich erfolgt die Bildung der Membran. Die Wirtszelle wird dadurch natürlich stark ausgedehnt und fällt schliesslich der Infektion zum Opfer. Auf Schnitten der Knoten aus Leber und Darm kann man, wenn sie noch nicht zu alt sind, konstatieren, dass an den betreffenden Stellen eine starke Wucherung der Epithelzellen stattgefunden hat. In der Leber besonders ergeben sich durch die Vermehrung der Gallengangsepithelien Bilder, die an die papillären Adenokystome (vgl. MALASSEZ, A. E. 91) des Menschen erinnern (s. Fig. 142). Statt der einfachen Gallengangsdurchschnitte sieht man grosse cystenartige Gebilde mit vielfach verästelten Septen. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass sämtliche Epithelzellen, die die Wände auskleiden, Parasiten der verschiedensten Grösse beherbergen.[1]) In den Hohlräumen, die sie einschliessen, liegen meist die abgefallenen Dauercysten und grössere, noch nicht encystierte Parasiten. Ältere Knoten zeigen diese Struktur gewöhnlich nicht mehr, dieselben können durch bindegewebige Neubildungen und narbige Schrumpfung gänzlich veröden, so dass man vergebens nach Parasiten fahndet.

So weit, wie geschildert, war der Entwicklungsgang unserer Parasiten schon längere Zeit bekannt. Unklar musste dabei nur bleiben, woher die zahllosen Keime kamen, welche die Infektion bis tief in die Leber hineintrugen; fast unmöglich schien es, sie von Dauersporen abzuleiten, die dann in geradezu enormen Mengen in den Magen des Kaninchens eingeführt werden, und deren Sichelkeime weite Wanderungen antreten müssten. Diese Lücke ist durch die Entdeckung R. PFEIFFER's und KRUSE's (s. o.) ausgefüllt worden. Verfasser sah zum ersten Male in dem frischen Inhalt eines Leberknotens bei einem erwachsenen Kaninchen neben den bekannten Entwicklungsstadien der Cysten vereinzelte sichelförmige Körperchen, die die Länge einer Blutzelle besassen, ein glänzendes Körnchen enthielten und nur passiv beweglich waren. Beim weiteren Suchen fanden sich kettenförmig zusammenhängende Sicheln

1) Den Angaben von FELSENTHAL und STAMM (V. 132), welche die Wucherung des Epithels nur von einer Gallenstauung ableiten, kann Verfasser nach seinen Untersuchungen nicht zustimmen. Die kleinsten Parasiten sind leicht zu übersehen.

und runde, geschlossene Haufen von 4—50 derartigen Elementen. Die häufig intracelluläre Lage dieser Haufen, die charakteristischen Kerne und der identische Fundort liessen darüber keinen Zweifel, dass wir es hier mit einer direkten Sporenbildung des Coccidium oviforme zu thun hatten. Demnächst stellte sich heraus, dass der beschriebene Befund ein ausserordentlich häufiger ist. In den Leberknoten erwachsener Kaninchen muss man zwar, auch beim Vorhandensein von reichlichen Cysten, oft lange suchen, ehe man wenige Sichelsporen findet; je jünger das Tier, desto häufiger trifft man sie an. Genau dasselbe gilt für die Darmcoccidien. Gewöhnlich kommen Dauercysten daneben in grösserer oder geringerer Menge vor, bei ganz jungen Tieren können sie aber völlig fehlen, und man findet nur Sichelkeime in ungeheurer Zahl. Einige dieser Fälle lassen sich mit L. Pfeiffer als akute Coccidieninfektionen bezeichnen: der Tod tritt in kürzester Zeit unter Diarrhoe und starker Abmagerung ein. Makroskopische Läsionen können dabei fehlen, obgleich das Mikroskop die grossartigste Überschwemmung des Darms und der Leber mit Coccidien nachweist. Je älter das Tier, desto chronischer verläuft auch die Erkrankung und desto mehr Coccidien gehen in den Dauerzustand über. Auch später kann der Tod spontan noch eintreten, aber dann mit den bekannten Veränderungen in Darm und Leber. Daraus, dass man manchmal nur Dauercysten findet, ist noch nicht der Schluss zu ziehen, dass in einem früheren Stadium nicht die Sichelsporenbildung stattgefunden habe, im Gegenteil dürfte sich das Coccidium oviforme anfänglich stets mit Hilfe der direkten Sporulation in seinem Wirt vermehren und erst später, beim Eintritt ungünstiger Lebensbedingungen, in den Dauerzustand übergehen. Die Zweifel, die von manchen Autoren (Aimé Schneider u. A.) gegen die Existenz des hier aufgestellten doppelten Entwicklungsmodus erhoben sind, erklären sich wohl aus der zufälligen Ungunst des Untersuchungsmaterials.

Die direkte Bildung der Sichelsporen kann auf jedem Grössenstadium des Parasiten erfolgen, eine Cystenhaut ist dabei nicht deutlich sichtbar, obwohl die scharf umschriebene Form, welche die Sporulationsphasen innerhalb der Zellen haben, für das Vorhandensein einer zarten Membran spricht. Verfasser hat so wenig wie R. Pfeiffer im frischen Präparat eine aktive Bewegung der Sichelkeime beobachtet. Es ist trotzdem nach Analogie mit anderen Coccidien- und Gregarinenkeimen anzunehmen, dass sie unter gewissen Umständen beweglich sind (s. z. B. bei d. Cocc. d. Maus). Unter dem Einfluss von Reagentien kann man eine Abrundung der Sicheln wahrnehmen, sie unterscheiden sich dann in nichts von den intracellulären jüngsten Formen des Parasiten. Es mag noch bemerkt werden, dass der Nachweis der Sporulations-

phasen im Schnitt oft nur mit Schwierigkeit gelingt. Viel geeigneter zu ihrer Demonstration sind frische Präparate.

Eine geringere Rolle als beim Kaninchen spielen Coccidien bei anderen Tieren und beim Menschen.

Coccidien beim Menschen.

Wir berichten hier über die vorliegenden Befunde (vgl. Leuckart, L. und Braun, L.).

1. Fall von Gubler (Gaz. méd. d. Paris 58. 657). Bei einem Steinbrecher fanden sich in der Leber mehr als 20 Herde von 2—3 cm und einer von 12—15 cm Durchmesser mit käsigem Inhalt und zahllosen Cysten, die denen des Coccidium oviforme entsprachen (vgl. Leuckart, L.).
2. Fall von Dressler (Prag): 3 hirsekorn- bis erbsengrosse Coccidienknoten in der Leber (vgl. Leuckart, L.).
3. Fall von Sattler: Coccidien in einem erweiterten Gallengang (Leuckart).
4. Fall von Perls: Coccidien in einem alten Sammlungspräparat (Leuckart).
5. Fall von Virchow (V. 18). 56 μ lange Cysten in einem käsigen Tumor der Leber, nach Virchow Pentastomumeier, vielleicht Coccidien.
6. Fälle von Podwyssowski (C. 6. 41). In 4 Lebern will P. Coccidien diffus verbreitet gesehen haben. Die Beschreibung berechtigt zu Zweifeln.
7. Fall von Silcock (Transact. path. soc. London 90). Zahlreiche käsige Coccidienknoten in der Leber und Milz. Die Entwicklung der Dauercysten konnte ausserhalb des Körpers verfolgt werden (Ströbe, C. P. 95. 21; daselbst ein ähnlicher Fall von Hadden erwähnt).
8. Eimer fand in zwei Fällen das Epithel des Darms durchsetzt von Coccidien (Die ei- oder kugelförmigen Psorospermien der Wirbeltiere. Würzburg 70).
9. Railliet und Lucet (Traité de zoologie méd. Paris 93) fanden bei einer Frau und ihrem Kinde, die an chronischer Diarrhoe litten, Coccidien von 10 : 15 μ im Stuhl. Grassi und Rivolta hatten schon ähnliches beobachtet.
10. Fall von Kjellberg (bei Virchow, V. 18). Darmcoccidien. Wie die vorigen vielleicht identisch mit dem Coccidium bigeminum, das sich beim Hunde, bei der Katze, dem Iltis im Gewebe der Darmzellen und zwar stets paarweise encystiert vorfindet (6—10 : 8—15 μ; vgl. Stiles, Journ. of comp. med. etc. 92).
11. Fall von Lindemann (Gaz. méd. de Paris 70. 86). Coccidien in der Niere (Leuckart).
12. Fälle von Railliet und Lucet (Traité de zool. méd. Paris 93): Coccidiose der Nieren und Ureteren (vgl. auch den Fall von Sutton bei Ströbe, C. P. 95. 21). Nach denselben Autoren (S. B. 90) kommt ein ähnliches Coccidium (15 : 20 μ) in den Nierenkanälchen der Gans vor und nach Arnold (Tierärztl. Mitt. 90) ist eine bei Rindern vorkommende Hämaturie auf eine Coccidieninfektion zurückzuführen. Vgl. auch unten die Mäusecoccidien.
13. Fall von Künstler und Pitres (Journ. microgr. Paris 84). Im eitrigen Pleuraexsudat eines Menschen, das durch Thorakocentese entleert war, fanden sich neben zahlreichen spindelförmigen Körperchen von 18—60

bis 100 μ Länge noch grosse runde oder ovale Cysten (s. Fig. 143) mit gleichem Inhalt. TH. SMITH hat anscheinend ähnliche Sporozoen in den Darmzotten amerikanischer Rinder beobachtet (Bull. Nr. 3 of Bureau of anim. ind. Washington 93).

Wenn auch manche der angeführten Fälle sehr zweifelhaft sind, so ist doch sicher, dass schon einige Male Coccidieninfektionen beim Menschen und zwar teilweise mit tötlichem Ausgang (Fall 1 u. 7) nach-

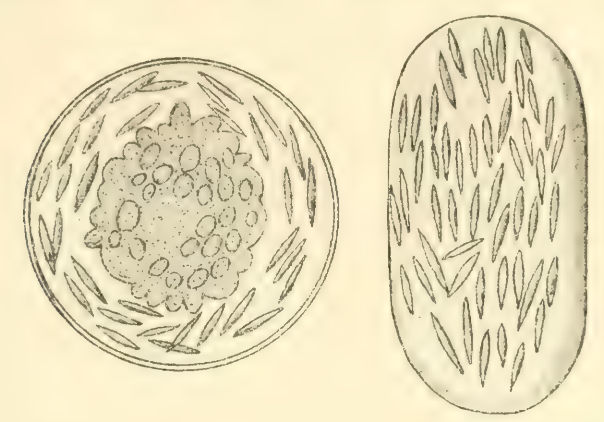


Fig. 143. Coccidien (?) aus dem Pleuraexsudat eines Menschen nach KÜNSTLER.

gewiesen sind. Die Artbestimmung ist aber nicht durchzuführen, weil über den Entwicklungsgang weiteres nicht bekannt geworden ist.

Coccidien bei Rindern.

Ausser den eben bei Nr. 12 u. 13 erwähnten Fällen sei hier die Beobachtung von ZSCHOKKE und HESS (Sch. T. 92) und GUILLEBEAU (Mitt. d. naturf. Gesell. Bern 93, r: C. 14) angeführt, nach welcher die sog. rote Ruhr der Rinder auf einer Epithelinfektion durch Coccidium oviforme beruhen soll. Der strenge Beweis dafür ist nicht geliefert, obwohl die Ähnlichkeit gross ist. Die Cysten kommen in 2 Varietäten, grösseren eiförmigen und kleineren kugeligen, vor. Sie sollen bei der Kultur in 4 Muttersporen und diese wieder in 2 Tochtersporen zerfallen. Über direkte Sporulation wird nichts bemerkt.

Coccidien der Hausmaus.

Im Darm der Maus hat Verfasser (R. 92. 458) Dauercysten von rundlicher bis ovaler Form und durchschnittlich 15 μ Durchmesser neben Sichelsporen von 14 μ Länge gefunden. Die letzteren waren entweder isoliert und vollführten lebhafte rotierende oder schlängelnde Bewegungen, oder in Haufen von verschiedener Grösse vereinigt. Hier

haben wir also wie beim C. oviforme direkte und indirekte Sporulation nebeneinander. SCHUBERG hat zuerst (Sitzgsber. phys.-med. Ges. Würzburg 92) blos die indirekte Sporulation, später (r: C. 19. 14/15) auch die direkte, EIMER (Psorospermien d. Wirbelt. Würzburg 70) nur die direkte gefunden („Eimeria falciformis"). SMITH (Journ. of comp. Med. and Surg. July 89, vgl. L. PFEIFFER, L. 58) hat, wie es scheint, ebenfalls bei einem in den Harnkanälchen schmarotzenden Coccidium der Maus die direkte Bildung von Sichelkeimen beobachtet. Ob alle diese Parasiten identisch sind, ist freilich nicht mit Sicherheit zu sagen, gewisse Differenzen, namentlich in der Grösse scheinen vorhanden zu sein.

Coccidien der Katze.

Auch im Darminhalt von Katzen hat Verfasser (s. KRUSE und PASQUALE, Z. 16. 20) Coccidien gefunden, die in ihren Dauercysten sowohl, wie in der direkten Bildung von Sichelsporen dem Coccidium oviforme ähnelten. Die Entwicklung der Dauercysten konnte nicht verfolgt werden. Die sichelförmigen Keime waren hier ebenso beweglich wie bei der Maus. Wahrscheinlich sind die von FINK (Strassb. Diss. 54) sowie von GRASSI (Atti. soc. ital. sc. natur. 82) gesehenen Coccidiencysten, die 70 : 80 und 22 : 24 μ messen, verschieden von den obigen.

Coccidium proprium (A. SCHNEIDER).

Im Darm des Salamanders (Triton cristatus) hat L. PFEIFFER (L.) eiförmige Dauercysten von Coccidien und durch direkte Sporenbildung



Fig. 144. Karyophagus Salamandrae nach STEINHAUS. Vergr. 600.
1—3. Junge Parasiten in dem Kerne von Darmepithelzellen des Salamanders, bei Fig. 2 zwei Exemplare. 4. Erwachsener Parasit, der den Kerninhalt beiseite gedrängt hat. 5. und 6. Bildung der Sichelsporen auf direktem Wege.

entstandene Sichelkeime neben einander beobachtet. Die ersteren entwickelten binnen 12—18 Tagen im hängenden Tropfen 4 Muttersporen mit je 2 Tochtersporen. Die Dauercysten PFEIFFER's sollen denjenigen, die A. SCHNEIDER (Tabl. zool. 87) schon früher vom Salamander unter

dem Namen des Coccidium proprium beschrieben hatte, die Schwärmer (direkt gebildete Sichelsporen) Pfeiffer's den Keimen des von Steinhaus (V. 115) und Heidenhain (Pflüger's Arch. 43) gefundenen Karyophagus Salamandrae, der in Kernen der Darmepithelien schmarotzt, entsprechen. Bei diesem letzteren ist bemerkenswert (s. Fig. 144), dass die fertigen Sichelkeime nach ihrer Bildung noch eine Zweiteilung erfahren, so dass sich ihre Zahl verdoppelt. Ob das ausserdem von Schneider beschriebene Coccidium sphaericum des Salamanders nur eine Varietät des C. proprium ist, muss vorläufig unentschieden bleiben. Der genetische Zusammenhang zwischen C. proprium und Karyophagus ist aber wahrscheinlich.

Adelea ovata (A. Schneider).

Im Darm des Tausendfusses (Lithobius fortificatus) kommen ausser Cysten, die Dauersporen in verschiedener Zahl (8—36) enthalten (Adelea ovata Schneider), solche vor, die direkt Sichelkeime (Eimeria Schneideri, Bütschli) produzieren. Freilich finden sich beide Formen nach A. Schneider (Tabl. zoolog. 92) niemals in demselben Tier und immer an verschiedenen Lokalitäten. Nach L. Pfeiffer's Darstellung (L.) scheint es, als ob er in gewissen Jahreszeiten beide Formen neben einander gefunden habe. Abgesehen von dieser Unklarheit ist auch die weitere Entwicklung der Adeleasporen noch nicht festgestellt.

Ähnlich wie bei dem Tausendfuss sollen die Dinge nach L. Pfeiffer (L.) auch beim Geophilus ferruginosus liegen (Sporen- und Schwärmercysten neben einander).

Cyclospora glomericola (A. Schneider).

Im Darmepithel von Glomeris hat A. Schneider (A. zool. expér. 81) Dauercysten („Cyclospora") gefunden, die sich zu zwei Muttersporen entwickelten. Die letzteren bildeten wieder sichelförmige Tochtersporen. Andererseits hat Bütschli in den Malpighi'schen Gefässen desselben Tieres eine direkt sporulierende Form, Eimeria nova, beobachtet. Ob ein Zusammenhang zwischen beiden besteht, ist noch festzustellen.

Klossia octopiana (A. Schneider).

Die so benannte Coccidie des Tintenfisches, die sich in verschiedenen Organen vorfindet, bildet, wie Verfasser (R. 92. 458) gefunden, ihre Sichelsporen sowohl nach dem indirekten, wie nach dem direkten Typus und zwar häufig in einem und demselben Wirtstiere. Im ersteren Falle entstehen sie innerhalb von Muttersporen, die in grosser Anzahl in Cysten erzeugt werden und durch ihre feste Membran als Dauerformen

charakterisiert sind. Im zweiten Falle werden die Sicheln unmittelbar in grösster Menge innerhalb einer ähnlichen Cyste gebildet, durch deren Platzen sie frei werden können, um wahrscheinlich in demselben Wirt sich weiter zu entwickeln. Der indirekte Modus der Sporulation herrscht bei weitem vor, daraus erklärt es sich wohl, dass A. Schneider (A. zool. expér. 75 u. 81 und Eberth, Z. wiss. Zool. 11) ihn nicht beobachtet haben.

Klossia soror (A. Schneider).

Dieser Parasit, der in der Niere von Land- und Wasserschnecken (Helix, Succinea, Neritina u. s. w.) sehr häufig vorkommt (vielleicht mehrere Arten), entwickelt sich wahrscheinlich in ähnlicher Weise wie die K. octopiana. Gesehen von den Autoren sind freilich bisher nur

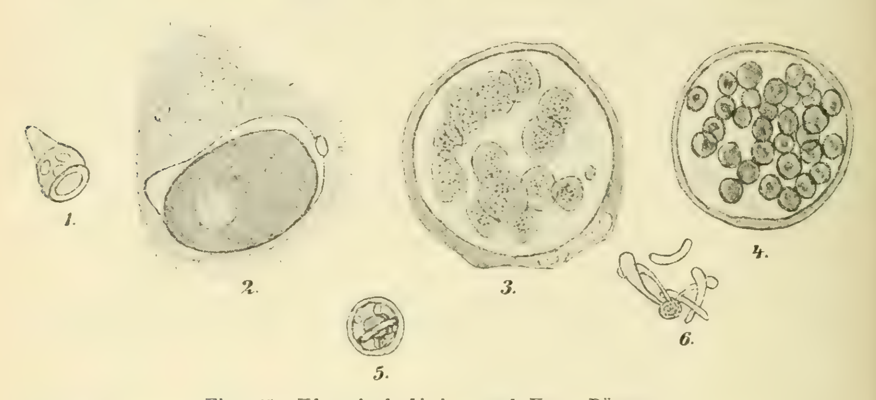


Fig. 145. Klossia helicina nach Kloss-Bütschli.
1. Jugendstadium des Parasiten in einer Nierenzelle. Vergr. 600. 2. Erwachsener Parasit in einer vergrösserten, mit Bürstensaum versehenen Zelle. 3. u. 4. Bildung der Muttersporen. Vergr. 300. 5. Zerfall einer Mutterspore in Tochtersporen (Sichelkeime). 6. Die letzteren werden frei.

die Cysten, die Dauersporen in grosser Zahl bilden (vgl. Kloss, Abh. der Senckenberg. naturf. Ges. 55; A. Schneider, A. zool. exp. 75 u. 81; L. Pfeiffer, L.). Jede dieser Muttersporen zerfällt in 4—6 Sichelkeime (Tochtersporen) mit einem Restkörper. Die Sicheln sind 1 : 7 μ gross und kurze Zeit schlangenartig beweglich. Die Keime dringen oft zu mehreren in die Epithelzellen der Niere ein und bringen dieselbe zur Hypertrophie. Bemerkenswert ist, dass in dem Sekret der Nieren schon freie Sicheln vorkommen; es ist also möglich, dass direkte Sporulationsformen von den Autoren übersehen worden sind. —

Auf andere Coccidien, die bisher nur unvollständig bekannt sind, gehen wir weiter nicht ein. Sie finden sich noch bei Hunden, Kälbern, Pferden, Hühnern, Gänsen, kleinen Vögeln, Fröschen u. s. w.

3. Haemosporidia.

(Hämogregarinida, Malariaparasiten im weitesten Sinne.)

Diese Abteilung bilden Parasiten, welche die roten Blutkörperchen von Fröschen, Reptilien, Vögeln und Menschen bewohnen und sich ausschliesslich durch direkte Sporenbildung fortpflanzen. Das Studium der Entwicklung dieser Schmarotzer, das mit der Entdeckung der „Blutwürmchen" des Frosches durch Gaule einerseits und der Malariaparasiten des Menschen durch Laveran andererseits im Jahre 1880 begonnen hat, wird dadurch erschwert, dass unter ihnen ein ausserordentlicher Formenreichtum besteht. Um denselben zu erklären hat man entweder (Danilewski, Kruse, Celli und Sanfelice) zu der Annahme eines sehr erheblichen Polymorphismus gegriffen, oder (Grassi und Feletti, Labbé) eine weitgehende Teilung in verschiedene, aber häufig neben einander vorkommende Spezies durchzuführen gesucht. Die sichere Entscheidung in dieser Frage ist auch jetzt noch nicht geliefert, obwohl unsere Kenntnisse in den letzten Jahren erheblich bereichert worden sind. Trotzdem werden wir aus praktischen Gründen die zweite Anschauung zum Ausgangspunkt unserer Darstellung nehmen. Auf diese Weise wird die Konfusion der verschiedenen Formen am besten vermieden, die auf jeden Fall nur unheilvoll wirken kann. Verstehen doch auch die Anhänger des Polymorphismus den letzteren nicht in dem Sinne, dass der Übergang der Formen in einander regellos erfolgt, sondern dass bestimmte Entwicklungsrichtungen bestehen und eventuell lange Zeit innegehalten werden können, bis durch Einflüsse, die wir uns als gesetzmässig wirkend vorstellen müssen, eine Abweichung vom Typus eintritt. Dass die Möglichkeit des Polymorphismus auch bei den Hämosporidien besteht, müssen wir in Hinblick auf die Analogien, die andere Protozoen bieten, betonen. Wir denken hier besonders an die oben dargelegten Verhältnisse der Sporulation bei den Coccidien, an das Vorkommen amöboider Formveränderungen bei Flagellaten und von geisseltragenden Keimen bei den Sarkodinen. Die strenge Scheidung der Gregarinen- von der Amöbenform, auf die gerade bei den Hämosporidien viel Gewicht gelegt worden ist, lässt sich auch nicht durchführen, wie wir später bei Sarko-, Myxo- und Mikrosporidien sehen werden. Die Vertreter des Monomorphismus können auch nicht umhin, bei einzelnen Spezies eine Art von Dimorphismus anzunehmen. Die Sichel- oder Halbmondformen der Laverania und Dactylosoma erinnern unzweifelhaft an Gregarinen, sie gehen aber aus amöboiden Körpern hervor oder in sie über.

Die Nomenklatur der Hämosporidien liegt sehr im Argen, es wird

das aber kaum anders werden, wenn man sich über die Begrenzung der Spezies nicht einig ist.

Folgende Klassifikationsversuche wurden gemacht: KRUSE (V. 121) stellte zuerst die Familie der Haemogregarinidae auf und teilte sie in 3 Gattungen:

1. Haemogregarina:	2. Haemoproteus:	3. Plasmodium:
H. ranarum (Drepanidium ranarum)	H. Danilewskii	P. malariae
H. testudinis	H. columbae	
H. lacertae	H. passeris	
	etc.	

Später trennte er (R. 92. 461) das Drepanidium als selbständige Gattung von den übrigen Hämogregarina-Spezies. CELLI und SANFELICE (F. 91) schlossen sich im wesentlichen den Vorschlägen KRUSE's an, bezeichneten aber die ganze Gruppe nach dem Vorschlage von MINGAZZINI (Bollett. Soc. Natur. Napoli 90) als Haemosporidia.

DANILEWSKY (P. 91) will alle endoglobulären Parasiten der roten Blutkörper bei den verschiedenen Tierklassen in eine Art, das Cytozoon malariae zusammengefasst wissen und bezeichnet die einzelnen Formen als Hämogregarinen, Laverania, Polymitus, Cytamoeba, Cytosporon.

GRASSI und FELETTI (Atti Accad. Gioien. sc. natur. Catania 92—93) sondern die gregarinenartigen Formen als Drepanidium-Arten, die sie zu der Klasse der Sporozoen stellen, von den übrigen (amöboiden) Formen, die sie zu den Sarkodinen rechnen und unterscheiden bei den letzteren zwei Genera:

1. Laverania:	2. Haemamoeba:			
L. ranarum	H. relicta	(Vögel)	H. malariae	(Mensch)
L. Danilewskii (Vögel)	H. subpraecox		H. vivax	
L. malariae (Mensch)	H. subimmaculata		H. praecox	
			H. immaculata	

LABBÉ endlich (A. Zool. exp. 94) stellt die Blutparasiten in zwei Ordnungen, die er beide den Sporozoen zuweist:

I. Haemosporidia	1. Drepanidium	princeps, monilis, avium	(Frösche und Vögel)
	2. Karyolysus	lacertarum	
	3. Danilewskya	Stepanowi, Lacazei	(Reptilien)
		Krusei (Frosch)	
II. Gymnosporidia	1. Halteridium Danilewskii		(Vögel)
	2. Proteosoma Grassii		(Vögel)
	3. Haemamoeba Laverani (Mensch)		
	4. Dactylosoma splendens (Frosch)		
	5. Cytamoeba bacterifera (Frosch)		

Als 6. Gattung setzt Labbé unter dem Namen Acystis parasitica den von uns den echten Coccidien zugerechneten Karyophagus salamandrae (s. S. 648) hierher.

Hämosporidien des Frosches.

(Drepanidium, Haemogregarina, Dactylosoma, Cytamoeba, Laverania.)

Auf die Parasiten der Froschblutkörperchen passt das, was oben über ihre Vielgestaltigkeit gesagt wurde, ganz besonders. Ihre Deutung ist dementsprechend verschieden: während Kruse (V. 120), der erste Autor, der fast alle hierher gehörigen Formen beobachtet hat, dieselben im wesentlichen in eine Spezies (Haemogregarina ranarum) unterbringt, unterscheidet Labbé (A. zool. exp. 94) deren 4 bis 5. Am häufigsten sind im Blute der Rana esculenta — andere Frosch- und Amphibienarten scheinen frei von endoglobulären Parasiten zu sein — anzutreffen:

1. Die Blutwürmchen Gaule's (Du Bois-Reymond's Arch. f. Phys. 80. S. 57 u. 375 u. 81. S. 297), das Drepanidium ranarum Lankester's (Quart. Journ. microsc. science 82), das Drepanidium princeps Labbé's. Sie sind farblose, zart granulierte Körper, im erwachsenen Zustand ca. 15 μ lang und 2—3 μ breit, vorn zugespitzt und hinten abgerundet, mit einem hellen, ovalen Fleck in der Mitte des Körpers und je einer kleinen, nicht kontraktilen Vakuole vor und hinter demselben. Jener Fleck entspricht dem Kern, der aber nicht in scharf umschriebener Weise, sondern nur in Form von unregelmässig gruppierten Körnchen die Kernfarben annimmt, während der übrige Körper sich meist nur schwach, besonders peripherisch färbt. Diese Würmchen liegen entweder gerade ausgestreckt oder umgeknickt innerhalb des Plasmas der roten Blutkörper, seltener in den Leukocyten der Milz und des Knochenmarks, oder bewegen sich unter gregarinenartiger Bewegung frei in der Blutflüssigkeit, indem sie sich in Zellen und deren Kerne, die ihnen im Wege liegen, einbohren, durch sie hindurchgehen, andere Zellen beiseite stossen oder durch sie in ihrer Richtung abgelenkt werden. Später erlahmt ihre Bewegung und die Körper degenerieren. Ihre Entwicklung spielt sich hauptsächlich innerhalb der roten Blutzellen, aber auch in Leukocyten ab, ohne dass dieselben dadurch alteriert erscheinen. Sie beginnt mit einem kleinen (ca. 4 μ langen), spindelförmigen oder gestreckt eiförmigen, leicht gekrümmten Stadium, dessen Kern durch einige färbbare Körnchen angedeutet ist, und das eine Vakuole besitzt. Die Weiterentwicklung der Würmchen ist derart, dass sie sich innerhalb ihrer Wirtszelle zusammenkrümmen, sich abrunden, mit einer zarten Membran umgeben und ganz nach Art des direkten, bei den Coccidien zu beobachtenden Sporulationstypus zur Bildung von Sporen

schreiten, die den jüngsten Parasiten durchaus ähnlich sind (Fig. 146, 14 u. 15). Labbé, der diese Formen zuerst gefunden, beschreibt ferner eine Art Konjugation der erwachsenen Drepanidien, die ebenfalls mit Sporenbildung endet. Die Sporulationsformen zeigen grosse Verschiedenheiten, die erstens die Grösse der Cyste selbst und zweitens diejenige ihrer Sprösslinge betreffen. Die letztere ist unabhängig von der ersteren. Die Cysten sind entweder nur so klein, dass sie unter geringer Verdrängung des Kerns bequem in der einen Hälfte eines roten Blutkörperchens Platz finden, oder so gross, dass sie die ganze Zelle ausfüllen, wobei deren Kern an die Wand gedrückt, und deren Plasma auf eine dünne, die Cyste umgebene Schicht reduziert wird. Die Zahl der Sporen („Sporozoiten") schwankt von 6—60, ihr Längendurchmesser von 3 bis 4 zu 7—8 μ (Mikro- und Makrosporozoiten). Stets werden in jeder Cyste nur Sporen derselben Art gebildet.

2. Ausser den eben beschriebenen Blutwürmchen giebt es, wie es scheint, besonders in südlichen Ländern (Italien) ganz ähnliche Formen, die aber Labbé als Drepanidium monilis unterscheiden will, weil sie sich durch das Fehlen der Vakuolen, das Vorhandensein eines deutlichen bläschenförmigen Kernes, den Mangel der Konjugation und ihren ausschliesslichen Sitz innerhalb der roten Blutkörperchen auszeichnen sollen. Auch bei dieser Art hat der französische Forscher übrigens ganz ähnliche Sporulationsformen gefunden. Kruse, der wahrscheinlich diese Form in Neapel in Händen gehabt hat, kann die Kernstruktur nicht als einen differentialdiagnostisch brauchbaren Charakter betrachten, da er in dieser Beziehung ganz ähnliche Verhältnisse gefunden hat, wie sie oben für das Drepanidium ranarum (princeps) beschrieben worden sind. Die Vakuolen hat er allerdings vermisst.

3. Eine dritte Art von Blutwürmchen des Frosches zeichnet sich durch die Grösse, die sie erreichen, aus. Von Kruse wird sie nur als eine kräftigere Entwicklungsform des gewöhnlichen Drepanidium betrachtet, von Grassi und Feletti aber als Drepanidium magnum, von Labbé als Danilewskya Krusei bezeichnet. Bisher ist sie nur in Italien beobachtet worden. Ihr Sporulationsstadium ist unbekannt. Allerdings drängt sich bei Betrachtung der grossen Sporencysten, die Labbé als den kleinen Drepanidien zugehörig beschreibt, die Vermutung auf, dass gerade diese in den Entwicklungskreis des grossen Drepanidiums einzubeziehen seien. Was wir von der Sporulation der grossen Blutwürmchen der Reptilien (s. u.), die denen des Frosches sehr ähneln, wissen, spricht ebenfalls dafür. — Morphologisch charakterisieren sich die grossen Formen des Froschblutes durch ihre exquisit gregarinenartige Form und Beweglichkeit, durch den deutlichen Kern, sowie durch die ölartigen Tröpfchen, die sie enthalten, wenn sie sich zu ovalen



Fig. 146. Froschblut-Parasiten. Vergr. 600.

No. 14, 15, 18, 19 nach LABBÉ, die übrigen nach Zeichnungen des Verfassers. No. 1, 7, 8, 11 frisch beobachtet, alle andern gefärbt. 1—9. Entwicklung der Parasiten bis zur Sporulation (8), bei 9 frei gewordene Sporen, die auf, nicht in dem Blutkörper liegen. 7. Amöboide Form. 10—11. Würmchen, kleine und grosse Form, die frei beweglich sind und wahrscheinlich aus den oben abgebildeten kleinen endoglobulären Parasiten sich entwickeln (Drepanidien). 13. Grosse Form aus der Leber, die aus 12 hervorgeht und vielleicht zur Sporulation (14, 15) schreitet. 14. Makrosporen. 15. Mikrosporen in zarter Cystenhaut. 16—19. Eine häufig Bakterien enthaltende amöboide Parasitenform, die in 19 zur Sporulation kommen soll (Cytamoeba Labbé).

Formen (Vorstadien der Sporulation oder Degeneration?) zusammengezogen haben (s. Fig. 146, 12 u. 13).

4. Seltener als die beweglichen Würmchen werden in den roten Blutzellen Körperchen gefunden, die einerseits durch ihre fingerartige Form den jüngeren Phasen der Blutwürmchen ähneln, andererseits sich durch die eigentümlichen glänzenden Körner, die sie zu ein bis mehreren zu enthalten pflegen, und die Fähigkeit amöboider Bewegung, sowie durch ihren Sporulationsmodus unterscheiden. Die Bewegungen sind sehr langsame, so dass man oft Mühe hat, sie direkt zu beobachten. Die Sporenbildung erfolgt in Form einer häufig unregelmässigen Rosette, ohne Abscheidung einer Cystenmembran. Kruse hat in diesem Stadium einen scharf färbbaren kleinen Kern, sonst nur intensiv sich färbende zerstreute Körnchen als Äquivalent desselben nachweisen können, ähnlich wie bei den Drepanidien. Labbé spricht von einem bläschenförmigen Kern mit färbbarem Nucleolus. Nach ihm und Grassi und Feletti gehören diese parasitären Elemente nicht in den Entwicklungskreis der Blutwürmchen, wie Kruse, Celli und Sanfelice angenommen hatten, sondern bilden eine Spezies für sich: Laverania ranarum Gr. u. Fel. oder Dactylosoma splendens Lab. Wie schon in der Einleitung bemerkt, werden die Autoren (wenigstens Labbé, der die amöboiden Bewegungen nicht leugnet) dabei durch das gleichzeitige Vorkommen von gestreckten, fingerförmigen und amöboiden Körpern zur Annahme eines Dimorphismus gezwungen.

5. An manchen Lokalitäten finden sich innerhalb der roten Blutkörperchen des Frosches sehr zahlreich bacillenhaltige, farblose Körper verschiedener Form und Grösse (Kruse, Gabritschewsky, P. 90). Verfasser, der niemals eine amöboide Bewegung der letzteren, sondern nur eine wirbelnde Bewegung der eingeschlossenen Bakterien wahrgenommen hatte, glaubte es mit einer direkten Infektion der Blutzellen durch Bakterien zu thun zu haben. Gabritschewsky und Labbé konstatierten dagegen Formveränderungen der ganzen Körper, die an Amöben denken liessen. Während jedoch der erstere Forscher diese Formen als zu den Drepanidien gehörig betrachtete, stellte Labbé für sie eine besondere Art auf, die er Cytamoeba bacterifera nannte und der er auch das Vermögen, Haufen von runden Sporen zu bilden, zuschrieb. Die Abbildungen dazu sind nicht gerade überzeugend (Fig. 146, 19).

Nach Anführung der thatsächlichen Befunde fragt es sich, welche Deutung wir ihnen zu geben haben. Die Möglichkeit, dass wir hier wirklich 5 verschiedene Protozoenarten vor uns haben, kann natürlich nicht bestritten werden. Dann kämen wir freilich zu dem Resultat, dass sehr häufig 2—3, nach den eigenen Erfahrungen des Verfassers manchmal auch 4 dieser Spezies nebeneinander in den Blutkörperchen desselben Tieres vorkommen könnten. Ist das gerade eine wahrscheinliche Annahme, wenn wir zugleich bedenken, dass die nächstverwandten

Tiere, auch die Rana temporaria, gänzlich von solchen Parasiten frei bleiben? Dann müsste man doch wenigstens eine sehr enge phylogenetische Verwandtschaft zwischen diesen Formen annehmen. Statt dessen bringen LABBÉ sowohl wie GRASSI und FELETTI die genannten Parasiten in verschiedene Ordnungen und Gattungen unter. Sieht man sich aber die einzelnen Argumente an, auf denen die Autoren ihre Ansicht stützen, so wird zunächst darauf hingewiesen, dass öfters die einzelnen „Spezies" für sich allein angetroffen werden, dass z. B. in manchen Fröschen, die mehrere Monate lang unter Beobachtung bleiben, nur kleine oder nur grosse Würmchen zu sehen sind. Diese unzweifelhafte Thatsache verliert viel von ihrer Beweiskraft, wenn man die vom Verfasser oft gemachte Beobachtung dagegen hält, dass die betreffenden Parasitenformen monatelang auf derselben Entwicklungsstufe stehen bleiben, dass es trotz allem Suchen z. B. nicht gelingen will, in mit grossen Blutwürmchen infizierten Fröschen deren Vorstadien aufzufinden. Augenscheinlich besitzen diese Parasiten der Froschblutkörperchen im allgemeinen eine sehr lange Lebensdauer und entwickeln sich nur sehr langsam. Ebensowenig besagen will der Einwurf, dass an manchen Lokalitäten nur Parasiten einer bestimmten Art zu finden seien. Der Verfasser hat einen ganzen Winter hindurch in Fröschen aus einer bestimmten Gegend nur kleine Drepanidien gefunden, bei Beginn des Frühjahrs zeigten sich massenhaft die grossen Würmchen. GRASSI und FELETTI berichten selbst, dass von 100 Fröschen, die binnen einigen Monaten an einem Orte gesammelt wurden, kein einziger das Drepanidium magnum aufgewiesen hätte, fügen aber in einer Anmerkung hinzu, dass sie doch in der Nähe davon einen solchen Befund zu verzeichnen gehabt hätten.

Weiter kommen dann die Unterschiede, die auf morphologischen und entwicklungsgeschichtlichen Merkmalen beruhen, in Betracht. Die Formen besonders der Jugendstadien sind vielfach so ähnlich, dass wir zweifeln, ob sich durchgreifende Differenzen aufstellen lassen (vgl. die Abbildungen von Drepanidium und Dactylosoma bei LABBÉ). Die Grösse allein genügt natürlich auch nicht, um die kleinen und grossen Drepanidien zu trennen. Die Kernverhältnisse dieser Parasiten sind ebensowenig geeignet, für die Differentialdiagnose benutzt zu werden, man hat es hier nicht mit einem auf allen Entwicklungsstufen scharf differenzierten Kern zu thun. Auch die Granulationen spielen wohl keine entscheidende Rolle, z. B. findet sich anscheinend dieselbe Substanz, welche das sog. Dactylosoma auszeichnet, auch bei den ovalen Formen des Drepanidium magnum (vgl. auch die Parasiten der Schildkröte bei DANILEWSKY). Die Sporenbildung ist jedenfalls ein wichtiger Charakter, ein Dimorphismus in dieser Beziehung ist uns aber schon

von den Coccidien her bekannt. Prinzipiell ist der Unterschied nicht so gross, wie er besonders von GRASSI und FELETTI hingestellt wird. Das Wesentliche dabei ist das Verhalten der Membran, die in dem einen Falle vorhanden ist, während sie in dem anderen fehlt. Das Vorhandensein amöboider Zustände ist gleichfalls nicht ausschlaggebend, wie schon in der Einleitung (S. 651) ausgeführt wurde. — Es bleibt sonach kein zwingender Grund, die weitgehende Trennung in Ordnungen, Gattungen und Arten, wie sie von LABBÉ vorgeschlagen wurde, bei den Parasiten der Froschblutkörperchen durchzuführen. Man könnte vielmehr entweder einen Polymorphismus annehmen, z. B. in dem Sinne eines Generationswechsels, oder aber die verschiedenen Formen als nächstverwandte Varietäten oder Spezies betrachten. Ohne weiteres dürfte dies klar sein für die sog. Drepanidien (princeps, monilis, magnum). Das am meisten vom Typus abweichende sog. Dactylosoma ist am einfachsten als eine Form zu deuten, die vor ihrer Entwicklung zu Blutwürmchen eine Wachstumshemmung erfahren hat. Ob es möglich sein wird, auf experimentellem Wege die Frage zur Entscheidung zu bringen, steht dahin.

Von erheblichen pathogenen Wirkungen der Hämosporidien des Frosches ist wenig bekannt. Die grösseren Formen müssen, wenn sie zahlreich vorhanden sind, die Funktion des Blutes beeinträchtigen. Auch können lokale Störungen durch Anhäufungen von parasitären Elementen entstehen, wie z. B. Verfasser in der Leber bei Infektion mit grossen Drepanidien beobachtet hat.

Hämosporidien der Reptilien.

(Haemogregarina, Karyolysus, Danilewskya.)

Diese Parasiten kommen vor bei verschiedenen Arten von Eidechsen (Lacerta agilis, viridis, muralis, ocellata) und Schildkröten (Testudo campanulata, Emys lutaria). Die Autoren, die sie beschreiben (DANILEWSKY, Archiv. slav. de biolog. 86 u. 87 u. Parasitol. comparée du sang. II. Kharkoff 89; L. PFEIFFER, L. u. Z. 8; CELLI u. SANFELICE, F. 91; LABBÉ, Arch. zool. exp. 94), stimmen über die relative Einförmigkeit der Befunde überein. Über die Art der Entwicklung kann kaum ein Zweifel herrschen. Man kann zwei Varietäten unterscheiden.

1. Bei Lacerta agilis, muralis und ocellata hat LABBÉ ziemlich selten einen Parasiten gefunden, den er Karyolysus lacertarum (Haemogregarina lacertae, DANILEWSKY) nennt. Im erwachsenen Zustand sind sie würmchenartig geformt und beweglich und erreichen etwa die Länge eines roten Blutkörperchens. Sie haben einen von einer hellen Zone umgebenen, scharf umrandeten Kern (bläschenförmig, mit grossem Kernkörper?) und grosse, teils fettartige, teils mit Carmin färb-

bare Granulationen. Diese Würmchen entstehen innerhalb der roten Blutkörperchen aus fingerförmigen, mit färbbarem Kern versehenen Keimen von ca. 3—8 μ Länge. Es sind das Mikro- oder Makrosporen, die wie beim Drepanidium ranarum in intraglobulär gelegenen Cysten auf direktem Wege gebildet werden. Sie unterscheiden sich, abgesehen von ihrer Grösse, auch durch den verschiedenen Gehalt an fettigen Körnern. An Stelle eines deutlichen Kerns besitzen sie ein kleines, färbbares Körnchen. Vor der Encystierung der erwachsenen Blutgregarinen tritt häufig auch hier eine Konjugation ein. Die Sporencysten finden sich meist in den hämatopoëtischen Organen (Milz u. s. w.). Diese Parasiten schädigen ihre Wirtszellen sehr bedeutend, indem sie dieselben entfärben, ihr Volumen bis zur doppelten Grösse anschwellen lassen und ihre Kerne zur Spaltung und zum Verschwinden bringen. Der Rest des Blutkörperchens umgiebt die Cysten in Form einer körnigen oder fibrillären Schicht.

2. Gewisse Unterschiede zeigt ein Parasit, den Labbé ebenfalls bei Eidechsen (L. agilis u. muralis) und Danilewsky bei Schildkröten gefunden hat (Danilewskya Lacazei und D. Stepanowi Labbé, Haemogregarina Stepanowi Danil.). Sie sind im erwachsenen Zustand länger und schlanker als die vorbeschriebenen Würmchen und müssen sich, um in den roten Blutkörperchen Platz zu finden, zusammenkrümmen. Ihre Kern- und Granulationsverhältnisse sind ähnlich. Gewöhnlich werden nur Makrosporen gebildet, Danilewsky hat aber wahrscheinlich auch Mikrosporen beobachtet. Ausserdem beschreibt letzterer Forscher kleine, runde Formen, die an das Dactylosoma des Frosches erinnern. Es wäre interessant, dem weiter nachzuforschen. Eine Konjugation ist hier bisher nicht aufgefunden worden. Die Sporencysten kommen anscheinend nur in bestimmten Organen (Knochenmark und Milz) vor. Die Wirkung dieser Parasiten auf ihre Wirtszelle ist nicht so kräftig, wie die des vorhergehenden; der Kern wird wohl an die Seite gedrückt und das Plasma etwas blasser. Ob durchgreifende Unterschiede zwischen den Formen der Eidechse und der Schildkröte, die Labbé in zwei Arten trennt, bestehen, ist zweifelhaft.

Hämosporidien der Vögel.

(Haemoproteus, Laverania, Haemamoeba, Halteridium, Proteosoma.)

Bei den Vögeln sind die Formen der Blutparasiten wieder mannigfaltiger, vielleicht am mannigfaltigsten unter allen Tierklassen. Wir treffen hier zunächst bewegliche, gregarinenartige und daneben amöboide Zustände. Ausserdem giebt es aber sehr merkwürdige Formen, die an Flagellaten erinnern. Dieselben sind nicht vorgebildet im Blute vorhanden, sondern entwickeln sich unter den Augen des Beschauers

aus erwachsenen, intraglobulären Parasiten. Der vorher in der Blutzelle gestreckt gelegene Körper zieht sich unter Beiseiteschiebung des Kerns kugelig zusammen, die Körnchen seiner Leibessubstanz geraten in lebhaftes Zittern, der ganze Körper macht einige pendelnde Bewegungen und entsendet plötzlich an mehreren Stellen seiner Peripherie heftig schwingende Geisseln, die entweder mit dem Mutterkörper in Zusammenhang bleiben, oder sich loslösen und noch stundenlang im Blutplasma frei herumtummeln können. Schliesslich tritt Zerfall der Geisseln und des zurückgebliebenen Körpers ein. Es ist ohne weiteres zuzugeben, dass jedermann, der den Prozess so typisch verlaufen sieht, zuerst nicht an eine Degenerationserscheinung denkt, sondern ein selbständiges, flagellatenartiges Wesen (Danilewsky's Polymitus), das aus der Blutzelle austritt, vor sich zu haben glaubt. Dergleichen Organismen scheinen im freien Zustande zu existieren (Multicilia Cienkowsky's und Polymastix Gruber's vgl. Bütschli L. und S. 636 Grasia ranarum). Berücksichtigt man jedoch, dass die uns interessierenden Formen in den Blutgefässen des Tieres nie frei schwimmend angetroffen werden, sondern sich immer erst auf dem Objektträger entwickeln, dass sich ferner der Vorgang nicht immer so typisch abspielt, indem sich alle Übergänge von einem vielgeisseligen Organismus bis zu einem mit spärlichen, fast unbeweglichen Protoplasmafortsätzen versehenen Körper vorfinden, und dass der Zerfall des Mutterkörpers bald erfolgt, so sieht man den Prozess in einem anderen Lichte. Für Zustände letzterer Art kennt man schon Analogien in den degenerativen Veränderungen der roten Blutkörperchen, die bei gewissen Anämien des Menschen vorkommen und durch Erwärmung normaler Blutarten künstlich erzeugt werden können, sowie in den Absterbeerscheinungen mancher Protozoen. Mag man übrigens diese Geisselkörper als flagellatenartige Organismen auffassen, immer bleibt wohl unsere Deutung bestehen, dass sie sterile, d. h. keiner progressiven Entwicklung fähige Formen vorstellen. Die von Laveran ursprünglich für die ähnlichen Körper der Malaria (s. u.) gegebene und von Danilewsky adoptierte Interpretation als Cysten, die Schwärmer entleerten, wird durch die direkte Beobachtung widerlegt, indem Verfasser öfters Gelegenheit gehabt hat, zu sehen, dass die Geisseln sich aus der lamellenartig zerklüftenden peripherischen Zone differenzierten. Sakharoff (P. 93. 12 u. C. 18. 12. 13) hat zwar durch Farbreaktionen beweisen wollen, dass die Geisseln des Polymitus aus den Chromatinfasern des Kerns hervorgingen, die Annahme der Eosinfärbung (bei gleichzeitiger Methylenblaubehandlung) spricht aber durchaus nicht für ihre Zusammensetzung aus Chromatin. Auch folgt aus der Darstellung von Labbé (vgl. dessen Figuren a. a. O.), dass bei der Bildung der Geisseln der Kern des Polymitus völlig intakt bleibt

Die Flagellen, blos weil sie sich längere Zeit frei bewegen können, für selbständige Wesen zu halten, liegt kein Grund vor, da man bei normalen geisselartigen Gebilden und Cilien dasselbe beobachten kann. Ihre Struktur deutet ebensowenig darauf hin, auch wäre diese Art der Reproduktion für die durch Sporen sich fortpflanzenden Blutparasiten überflüssig.

Sämmtliche endoglobuläre Parasiten der Vögel werden im Gegensatz zu denjenigen der Kaltblüter dadurch charakterisiert, dass sie erstens ein rundliches Jugendstadium, dessen Grösse zwischen 1,5—2,5 μ schwankt, haben und zweitens beim weiteren Wachstum in ihrer Substanz Pigmentkörnchen oder -Nädelchen von brauner bis schwarzer Farbe, offenbar als Endprodukt der Assimilation des Hämoglobins (Melanin) ablagern.

Die Hämosporidien der Vögel sind von Kruse (V. 121 u. R. 92. 11), Danilewsky (P. 91), Celli und Sanfelice (F. 91) in eine Art (Cytozoon malariae Danilewsky) oder eine Gattung (Haemoproteus Kruse) mit verschiedenen, nach den Vogelspezies benannten Arten und Unterscheidung einzelner Formvarietäten untergebracht worden. Grassi und Feletti (C. 9 u. Atti. Accad. Gioien. 92—93) unterscheiden zwei Gattungen mit im ganzen 4 Arten (Laverania Danilewskii und Haemamoeba relicta, subpraecox, subimmaculata), Labbé (A. Zool. exp. 94) in ähnlicher Weise das Halteridium Danilewskii und Proteosoma Grassii mit mehreren Varietäten. Wir besprechen zunächst die einzelnen Formenreihen.

1. Wie bemerkt, giebt es echte Blutwürmchen, Blutgregarinen auch im Blute der Vögel. Danilewsky, ihr Entdecker (Parasit. comp. du sang. I. Kharkoff 89) hat sie häufig in russischen Raubvögeln, Kruse einige Male in italienischen Krähen (Corvus cornix) gefunden. An der Thatsache, dass dieselben sich endoglobulär entwickeln und Pigment bilden wie die anderen Parasiten der Vögel, ist durchaus nicht zu zweifeln. Danilewsky hat einen Kernfleck bei ihnen gesehen und vergleicht ihre Gestalt mit derjenigen von Drepanidien, Kruse hat neben gestreckten Würmchen mit stumpfen Polen birnförmige, aber ganz analog bewegliche Elemente ohne deutlichen Kern beobachtet (Fig. 147, 10—12). Es fragt sich, welchen Entwicklungsgang diese Körper durchmachen. Gefunden wurden sie bisher nur zusammen mit parasitären Formen, die wir unter Nr. 2 beschreiben werden, und zwar erscheinen sie nach einer Beobachtung von Danilewsky (P. 91) in periodischem Wechsel mit jungen unpigmentierten, mässig amöboiden Elementen, die sich allmählich in die Länge strecken. Pigment produzieren, hakenförmig um den Kern des Blutkörperchen herumwachsen und bei einem gewissen Alter in unbekannter Weise (vielleicht wie Nr. 2 s. u.) zur Reproduktion (Sporulation) gelangen. Zu der gleichen Zeit

etwa, wenn dieser Höhepunkt der Entwicklung erreicht ist, treten aus den Blutkörperchen erstens die genannten Würmchen und zweitens die



Fig. 147. Die Blutkörperparasiten der Vögel. Vergr. 600—1000.
Nr. 13 u. 14 nach LABBÉ, 15—28 nach DANILEWSKY, die übrigen nach Zeichnungen des Verfassers.
„ 1—12. Parasiten der Krähe. 1—7. Allmähliches Wachstum bis zur Sporulation (?), gef. Präpp. 8 u. 9. Entwicklung von Geisselträgern aus den erwachsenen Parasiten im frischen Präparat. 10—12. Würmchen, die sich gleichzeitig aus den Blutkörperchen frei machen.
„ 13 u. 14. Ein ähnlicher Parasit aus Fringilla coelebs, der Sporen bildet (Halteridium, LABBÉ).
„ 15—18. Cysten, die zur Sporulation kommen, aus dem Knochenmark und der Niere von mit Parasiten behafteten Vögeln. Die jüngere Form in 18 gregarinenartig beweglich.
„ 19—23. Amöboide, schnell sporulierende Parasiten der Blutkörperchen, bei 23 eine freie Sporulationsform.
„ 24—26. Cysten mit oblongen, spindelförmigen und spirillenartigen Inhaltskörperchen.
„ 27 u. 28. Die letzteren aus einem Blutkörperchen ausschwärmend.

oben geschilderten Geisselformen aus. Es liegt nahe, beide Arten von Körpern als Individuen aufzufassen, deren normale Entwicklung gestört ist, die reproduktionsunfähig sind und der Degeneration entgegengehen.

Der Übergang in einen gregarinen- oder flagellatenartigen Bewegungszustand wäre dann bei ihnen als eine Art Todeskampf zu betrachten, dessen Form durch die Phylogenese der Spezies seine Erklärung fände. Indessen sind diese Betrachtungen zu hypothetisch, als dass wir ihnen ein allzugrosses Gewicht beilegen wollten. Es wäre möglich, dass es sich hier nur um zufällige Vereinigung von entwicklungsgeschichtlich nicht zusammengehörigen Parasiten in demselben Wirte handelte. Die Würmchen würden also etwa einer Spezies angehören, die sich in analoger Weise wie die Drepanidien des Frosches entwickelten. Einige Befunde von Danilewsky (P. 91) und L. Pfeiffer (L.) könnten für eine solche Deutung angeführt werden. Beide Autoren sahen nämlich in seltenen Fällen in der Niere, der Milz, dem Knochenmark von Vögeln, die mit ähnlichen Parasiten behaftet waren, Cysten mit 4—10 finger- oder sichelförmigen Elementen, die gleich Drepanidien beweglich waren (s. Fig. 147, 15—18). Weitere Untersuchungen müssen abgewartet werden. Labbé nennt vorläufig das Blutwürmchen der Vögel Drepanidium avium, Kruse fasst den von ihm als Einheit betrachteten parasitären Formenkreis als Haemoproteus Danilewskii zusammen.

2. Den häufigsten Befund bei Vögeln stellen Formen dar, die, abgesehen von dem Fehlen beweglicher Blutwürmchen, den eben beschriebenen entsprechen. Ausser Danilewsky und Kruse haben sie Celli und Sanfelice, Grassi und Feletti und Labbé in Columba livia, Alauda arvensis, Fringilla coelebs, Garrrulus glandarius, Sturnus vulgaris, Athene noctua, Passer hispaniolensis, Pica caudata u. a. gefunden. Die jüngsten Entwicklungsstadien in den Blutkörpern sind klein, erscheinen wie helle Flecken, unpigmentiert und enthalten ein färbbares Korn, während sonst meist nur die Peripherie die Farbe aufnimmt. Ihre häufig etwas unregelmässige, eckige Form, seltener das Vorkommen von längeren Pseudopodien beweist ihre amöboide Beweglichkeit. Solche Formveränderungen kommen auch bei den älteren Stadien vor, sie sind aber kaum lebhafter wie diejenigen des Frosch-Dactylosoma. Das weitere Wachstum erfolgt in der Weise, dass der parasitäre Körper sich in die Länge streckt und unter Aufnahme von Pigment allmählich um den Kern der Blutzelle herumwächst, ohne denselben zu verdrängen. Es entstehen dadurch Halbmonde, Sicheln und schliesslich, wenn der Kern ganz eingeschlossen wird, Ringe. Das Plasma der Parasiten bleibt dabei, abgesehen von den Pigmentkörnern, gleichmässig hell, nimmt, besonders im frischen Zustande, die Farben ziemlich gleichmässig auf und lässt dabei meist (aber durchaus nicht immer) in seiner Mitte einen ziemlich grossen runden Nucleolus, der in einem blasigen Kern liegt, erscheinen. Die mehr oder weniger erwachsenen Parasiten können entweder zur Sporulation übergehen,

oder sind reproduktionsunfähig. Gerade die letzteren Körper sind es wohl, die man häufig in dem Blute, das den Gefässen entnommen wird, zu den oben beschriebenen Geisselkörpern werden sieht. Die Sporenbildung, die von Celli und Sanfelice zuerst andeutungsweise gesehen, von Labbé in ihren Einzelheiten genau studiert worden ist, erfolgt sowohl im cirkulierenden Blute, wie in dem der Organe sehr schnell, woraus sich die misslungenen Versuche der früheren Autoren, sie zu finden, wohl erklären. Sie beginnt mit einer Teilung des Kerns, dessen Stücke in die entgegengesetzten Enden des Parasiten rücken. Diese Enden schwellen dann hantelartig an, während das Verbindungsstück dünn ausgezogen wird und häufig nur noch das Pigment enthält. Zu gleicher Zeit findet fortgesetzte Kernteilung und Abgliederung eines Haufens von ovalen Sporen an beiden Polen statt (Fig. 147, 14). Manchmal scheint sich nur ein Teil der Körpersubstanz — und zwar dann meist der periphere — an dem Prozesse der Sporenbildung zu beteiligen, während der andere, oft grössere, ungeteilt zurückbleibt. Solche Unregelmässigkeiten sind auch beim Dactylosoma des Frosches gesehen worden. Immer bleibt wenigstens der die beiden Hälften verbindende Stiel mit dem Pigment als Restkörper zurück. Die Sporen werden dann frei und können neue Blutkörperchen infizieren. Der ganze Entwicklungskreis scheint in 5 bis 8 Tagen geschlossen zu sein. Manchmal treten anscheinend keine neuen Generationen auf, sondern die alten Formen erhalten sich längere Zeit (Monate nach Grassi und Feletti).

Diese Parasitenform wird von Grassi und Feletti als Laverania Danilewskii, von Labbé als Halteridium Danilewskii, von Celli und Sanfelice als erste oder langsam wachsende Varietät des Haemoproteus (H. alaudae) bezeichnet. Danilewsky beschreibt sie als Parasiten der chronischen Malaria der Vögel. Nach ihm verläuft dieselbe fieberlos und ohne besondere Krankheitssymptome.

3. Bei Alauda arvensis, Fringilla coelebs, Passer hispaniolensis, Pica caudata und Corvus corax haben Grassi und Feletti, Celli und Sanfelice, Danilewsky (P. 91) und Labbé unter Umständen folgenden Entwicklungsgang der Blutparasiten angetroffen (Fig. 147, 19—23). Die Jugendformen sind wieder kleine, helle, etwas unregelmässige Flecken, die zu mehr gestreckten oder kompakten und amöboiden Körpern heranwachsen, Pigment produzieren und gewöhnlich, obwohl sie nicht so gross werden wie die Parasiten Nr. 2, den Kern ihrer Wirtszelle beiseite schieben. Fast in jedem Stadium ihrer Entwicklung können sie sich abrunden und Haufen von rundlichen oder etwas verlängerten Sporen bilden. Die kleinsten Sporulationsformen (mit 6 Elementen) haben die Form einer Rosette, die grösseren und grössten (bis 30 Sporen) bilden

mehr unregelmässige maulbeerförmige Gruppen. Das Pigment sammelt sich dabei meist in einem Punkte und bleibt als Restkörper zurück. Die Kern- und Bewegungsverhältnisse sind ähnlich wie bei Nr. 2. Manchmal können erwachsene Formen sich zu Geisselkörpern herausbilden. Grassi und Feletti bezeichnen diesen Parasiten als Haemamoeba relicta, Labbé als Proteosoma Grassii, Celli und Sanfelice als zweite, mässig schnell wachsende Varietät des Haemoproteus, Danilewsky als Parasit der akuten Vogel-Malaria. Sein Entwicklungskreis scheint sich in 3—5 Tagen zu vollenden. Sie rufen immer ein deutliches Fieber bei den betroffenen Vögeln hervor und können ihren Tod bedingen.

4. Grassi und Feletti sowie Celli und Sanfelice fanden bei Alauda arvensis Athene noctua und Passer hispaniolensis einen Parasiten, der sich durch seine beschleunigte Entwicklung und Sporenbildung auszeichnet. Sein Jugendstadium entspricht dem eben beschriebenen, er wächst unter Pigmentaufnahme zu einem mässig amöboiden, kleinen, rundlichen Körper heran, der sich sehr bald unter Zurücklassung des Pigments in wenige (5—12) rosettenartig angeordnete Sporen teilt. Daneben entwickeln sich wieder mehr langgestreckte, spindelige, eiförmige oder aber runde Körper, deren Pigment gewöhnlich in einem Punkte koncentriert ist, die den Kern beiseite schieben können, weiter aber keine progressiven, sondern nur regressive Veränderungen (Austritt aus dem Blutkörper, Zerfall) zu zeigen scheinen (Celli und Sanfelice).

Nach Grassi und Feletti wäre dieser Parasit als Haemamoeba subpraecox, nach Celli und Sanfelice als dritte oder schnell wachsende Varietät des Haemoproteus zu bezeichnen.

5. Schliesslich benennen Grassi und Feletti einen Schmarotzer den sie einmal bei Falco tinnunculus gefunden haben, und der sich von dem vorhergehenden nur durch das Fehlen des Pigments unterscheidet, Haemamoeba subimmaculata.

6. Anhangsweise seien hier noch einige Elemente des Vogelblutes erwähnt, die von Danilewsky (P. 91, Tafel) und L. Pfeiffer (L.) gefunden worden sind, aber bisher noch keine klare Deutung gefunden haben.[1] Es sind cystenähnliche Körper, die ausser einem Kern eine grosse Menge sehr kleiner, runder, ovoider, spindelförmiger oder spirillenartiger Elemente enthalten (s. Fig. 147, 24—28). Dieselben sollen, wenn sie frei werden, Eigenbewegungen zeigen. Hier sei daran erinnert, dass Danilewsky schon früher (Parasit. comp. I. S. 27) innerhalb der roten Blutkörper von Vögeln, die auch andere Blutparasiten beherbergten, runde „Pseudovakuolen“ gefunden hat, aus denen sich während der Beobachtung eine Menge winzigster, wie Spermatozoen geformter „Pseudo-

spirillen“ entleerte. Sie waren viel kleiner und anders geformt als die abgerissenen Geisseln des „Polymitus“, die DANILEWSKY ebenfalls als Pseudospirillen bezeichnet. Die kugel- und spindelförmigen Elemente jener „Cysten“ ähneln gewissen Formen granulierter (eosinophiler) Zellen des normalen Körpers, sie sollen sich aber nach SAKHAROFF (P. 93. 12) durch ihre Farbreaktionen von diesen unterscheiden. Nach diesem Forscher hätte man sie vielmehr als Sporen von sog. Leukocytozoen anzusehen, d. h. von Parasiten, die innerhalb der weissen Blutzellen von Vögeln oft in grossen Mengen schmarotzen und sich daselbst meist als „Polymitus“ darstellen sollen (vgl. auch DANILEWSKY, C. 9. 12).

Die Frage, ob es sich bei den Vögeln um einen einheitlichen Parasiten oder um mehrere Spezies handelt, ist ebenso wenig wie im Falle der Froschparasiten bis jetzt mit Sicherheit zu beantworten. Die Entscheidung ist hier noch schwieriger, weil der Wechsel der Formen ein noch grösserer ist. Erschwerend fällt hier ganz besonders die Thatsache ins Gewicht, dass sich mehrere Entwicklungsreihen ganz gewöhnlich mit einander in demselben Wirtstier kombinieren. So pflegen die Formen, die unter Nr. 2 aufgeführt sind, nur selten völlig zu fehlen. Ganz besonders ist der Umstand zu berücksichtigen, dass häufig im Laufe der Beobachtung bei einem und demselben Tier der Befund sich verändert. Dasjenige Mittel, dessen Anwendung, wie wir später sehen werden, bei den ähnlichen Parasiten des Menschen recht brauchbare Ergebnisse geliefert hat, die experimentelle Übertragung des infizierten Blutes von einem Organismus auf den anderen, hat bisher bei den Vögeln im Stich gelassen. Zwar wollen CELLI und SANFELICE einige Male bei Übertragungsversuchen auf Individuen derselben Spezies positive Resultate erzielt haben, indessen scheinen diese Versuche nicht mit völlig genügenden Vorsichtsmassregeln angestellt worden zu sein. Die experimentelle Infektion ist anderen Forschern (GRASSI und FELETTI, 92/93; DI MATTEI, A. 22) niemals geglückt. Woran das liegt, ist noch aufzuklären. Ebensowenig ist die Übertragung der Infektion von einer Vogelspezies auf andere (CELLI und SANFELICE) und auf den Menschen (DI MATTEI) gelungen. Bei der Wichtigkeit der Frage wäre ihre erneute Inangriffnahme auf dem Wege des Experiments sehr erwünscht (vgl. unten Malaria des Menschen).

Die Bedeutung der Hämosporidien der Vögel als Krankheitserreger wurde schon mehrfach berührt (vgl. DANILEWSKY, A. 25,3). Es scheint, dass hauptsächlich die schneller sporulierenden Formen Nr. 3 bis 5 pathogen wirken. Das Fieber, das durch dieselben hervorgerufen wird, hat nicht denselben Typus, wie das der menschlichen Malaria, ist auch nicht durch Chinin zu beeinflussen; die Sporenbildung geht ungestört vor sich, wenn auch die amöboiden Beweg-

ungen durch grosse Gaben, die eben noch ertragen werden (0,01—0,02 gr) sistiert werden (Celli und Sanfelice, Labbé, di Mattei).

Hämosporidien des Menschen.

(Malariaparasiten i. e. S., Plasmodium malariae, Haemamoeba, Laverania.)

Die Malariaparasiten des Menschen schliessen sich den Parasiten der Vögelblutkörperchen eng an. Sie sind ebenso wie die letzteren in der Jugend rundlich, 1—2 μ gross, amöboid, ungefärbt und nehmen später braunes bis schwarzes Pigment auf (Melanin), das den Rest des assimilierten Hämoglobins darstellt. Die amöboide Bewegung ist von wechselnder Intensität, aber stets lebhafter, als bei den übrigen Hämosporidien; bei den älteren Parasiten, die das ganze Blutkörperchen aufgezehrt haben, sistiert sie vollständig. Die jüngsten Formen nehmen im Zustande der Ruhe häufig eine sehr charakteristische Gestalt, nämlich die eines Ringes ein. Dieses Bild, das auch in fixierten und gefärbten Präparaten auftritt, hat zu mehrfachen Missdeutungen Anlass gegeben, erstens zu der Unterscheidung eines ungefärbten Entoplasmas und färbbaren Ektoplasmas (Celli und Guarnieri, A. S. M. 89) und zweitens zu der eines bläschenförmigen grossen Kerns (Grassi und Feletti, C. 7 und Atti Accad. Gioienia sc. natur. 92/93; Romanowsky, Petersb. m. W. 91; Mannaberg, Malariaparasiten, Wien 93). Wie wir auf Grund eigener Untersuchungen von ca. 200 Fällen (R. 92. 465 ff.) behaupten können, sind beide Deutungen verfehlt. Die Beobachtung frischen Malariabluts lehrt, dass die jungen Formen der Parasiten meist — wenn kein Chinin vorher gegeben worden ist — in lebhafter amöboider Bewegung begriffen sind. Sie erscheinen dabei entweder als matte Flecken, die in der gelben Substanz des Blutkörperchens nicht scharf begrenzt sind, oder als scharf begrenzte je nach der Einstellung ganz weisse oder dunkle, verschieden (kreuz-, stern-, gabelförmig etc.) gestaltete Figuren ohne jede Differenzierung. Häufig sieht man, dass die Pseudopodien ein Stückchen hämoglobinhaltiger Substanz umschliessen, so dass dadurch schon unregelmässige Ringformen entstehen. Wenn die noch übrigen Fortsätze eingezogen werden, so ist der Ring regelmässig, erscheint innen und aussen ganz scharf begrenzt, aber je nach der Grösse des eingeschlossenen Stückes von kleinem oder grösserem Durchmesser. Auch jetzt macht sich keine Spur einer Differenzierung geltend. Setzt sich die Bewegung des Parasiten fort, so kann der Hämoglobinkern wieder ausgestossen werden und die vorgenannten Formen können neu entstehen. Nicht selten erfolgt der Übergang aus dem Ringstadium derart, dass zuerst die inneren Konturen sich verwaschen. Dadurch bekommt man Bilder zu Gesicht, die allenfalls auf die Existenz eines etwas matteren Ento- und

eines hellen Ektoplasmas bezogen werden könnten; die immer etwas gelbe Farbe der Mitte sowie die Beobachtung der Übergangsstadien beweist aber, dass das sog. Entoplasma nur der Rest des Hämoglobinkerns ist, der allmählich durch Zusammenfliessen des Parasitenkörpers nach der Mitte zu herausgedrängt wird. In diesem Stadium ist der letztere napfförmig. Das Bild verwischt sich gewöhnlich bald, indem das Plasmodium sich weiter nach der Mitte zieht. Von dem Einschluss eines gelben Kerns oder einem „Entoplasma" ist dann nichts mehr zu sehen: der Parasit hat auch durch Veränderung seines äusseren Konturs wieder unregelmässige Formen und sein Plasma ein gleichmässig helles Aussehen angenommen. Dasselbe Spiel kann sich dann oft wiederholen. Schon durch diese Beobachtung der Bewegungen im frischen Zustande wird nicht nur die Lehre von der Differenzierung des Parasiten in verschiedene Plasmaschichten, sondern ebenso diejenige von der Existenz eines bläschenförmigen grossen Kerns hinfällig. Der letztere hat eben gar keinen Platz in der Ringform wie in den amöboiden, oft ganz fein ausgezogenen Figuren. Selbst die Annahme einer sehr grossen Anpassungsfähigkeit dieses Kerns an die Gestaltsveränderungen des Parasiten würde das geschilderte Aussehen der beweglichen Stadien nicht erklären können. Man müsste doch dann in irgend einem Momente etwas von dieser grossen „Blase" zu sehen bekommen. Im gefärbten Präparate sind die Parasiten sämtlich mehr oder weniger vollständig in das Ruhestadium — die Ringform — übergegangen, man sieht dementsprechend nur gefärbte Figuren von solcher Form. Der eingeschlossene Hämoglobinkern hat dabei entweder die Form des roten Blutkörperchens oder erscheint etwas blasser als dieses, kann auch ganz farblos sein. Es erklärt sich das ohne weiteres aus der bei der Fixierung häufig eintretenden Verdünnung des centralen Teiles der Blutzelle, der ja gewöhnlich auch bei Abwesenheit von Parasiten ungefärbt oder schwächer gefärbt erscheint. Auch hier ist also kein Grund da, von ungefärbtem Entoplasma oder von einem bläschenförmigen Kern zu reden, und doch hat man gerade dem von dem ringförmigen Parasiten eingeschlossenen Teil des Blutkörperchens diese Bedeutungen zugeschrieben. Durch die Färbung wird dagegen ein neuer Bestandteil des Plasmodiums: der wirkliche Kern in Gestalt eines stärker gefärbten, sehr kleinen, kaum den Durchmesser des Ringes überragenden Kornes sichtbar. Das Verdienst, dieses Element gefunden bez. richtig gedeutet zu haben, gebührt Celli und Guarnieri (a. a. O.), während ihre sonstige Darstellung von der Struktur des Parasiten, wie bemerkt, der Kritik nicht Stand hält. Gewöhnlich liegt der Kern auf der dünneren Seite des im gefärbten Zustand nie ganz regelmässigen Ringes. Manchmal tritt er auch nach innen über den Kontur desselben

hervor, so dass er im Binnenraum scheinbar frei liegt. Es ist das offenbar ein Kunstprodukt, das auf die Fixierung zurückzuführen ist, da im frischen Zustande niemals ein solcher Körper im Innern des Ringes erscheint. Gerade auf solche Bilder legen aber die Anhänger des blasenförmigen Kerns grosses Gewicht. Sie deuten den wirklichen Kern als Nucleolus, der dann seine natürliche Lage innerhalb des Kerns hätte. Unglücklicherweise kommt diese Abtrennung des färbbaren Korns von der Substanz des Plasmodiums nur selten vor, daher sind GRASSI, FELETTI und MANNABERG genötigt, die sonst ohne Analogie erscheinende Annahme zu machen, dass der bläschenförmige und nicht färbbare Kern der Regel nach seine Chromatinsubstanz (Nucleolus) an einem Punkte seiner Wand fixiert habe. Aus diesen Gründen erhellt schon, dass die Lehre vom bläschenförmigen Kern der Jugendstadien der Malariaparasiten völlig unhaltbar ist. Wir brauchen nicht einmal die unbestreitbare Thatsache zum Beweise heranzuziehen, dass bei keinem parasitischen oder freilebenden Protozoon ein solches Missverhältnis zwischen Kern und Plasma besteht, wie es nach den genannten Autoren bei den Malariaplasmodien der Fall wäre, dass im Gegenteil besonders die parasitischen Arten sich durch einen verhältnismässig kleinen Kern auszeichnen. — Auch bei den erwachsenen Formen der Malariaparasiten bleiben die Kernverhältnisse den beschriebenen ähnlich, nur nimmt die Färbbarkeit des Kerns mit seiner Grössenzunahme ab, so dass es oft nicht gelingt, ihn nachzuweisen. Seine Lage im Plasma bleibt dieselbe, d. h. er liegt meist wirklich innerhalb desselben (vgl. MANNABERG, Taf. III). In Ausnahmefällen ergiebt sich allerdings sowohl bei Untersuchung im frischen als im gefärbten Zustande, dass ein kernartiger Körper eingeschlossen in einem bläschenartigen Hohlraum zu liegen scheint. Nach unserer Auffassung entspricht dies Bild keinem natürlichen Zustande, sondern ist dadurch zu erklären, dass der Kern aus seiner Verbindung mit dem Parasitenleibe gelockert wird und in eine von den gewöhnlich in Ein- oder Mehrzahl vorhandenen Vakuolen gelangt. Diese Hohlräume verdanken ihre Entstehung wie der Einschluss der ringförmigen Parasiten der amöboiden Bewegung, sie sind ursprünglich weiter nichts als von den Pseudopodien umflossene Teile des Blutkörperchens. In den völlig erwachsenen Plasmodien ist der Kern meist nicht sichtbar, wahrscheinlich weil die schon vorher schlecht färbbare Masse desselben sich in der Substanz der Parasiten verteilt. Auf der Höhe des Sporulationsprozesses tritt die chromatische Substanz wieder deutlicher hervor. Eine karyokinetische Kernteilung will nur ROMANOWSKY gesehen haben. Die Sporen selbst sind ursprünglich im frischen Zustande durchaus homogene Kügelchen, werden aber, manchmal unter dem Auge des Beobachters,

ringförmig und können sich dann auch ähnlich den jüngsten Plasmodien färben. Geisseln hat bisher ausser PLEHN Niemand an denselben bemerkt, ebensowenig übrigens amöboide Bewegung. Die Darstellung der Kernsubstanz gelingt häufig bei einfacher Methylenblaufärbung

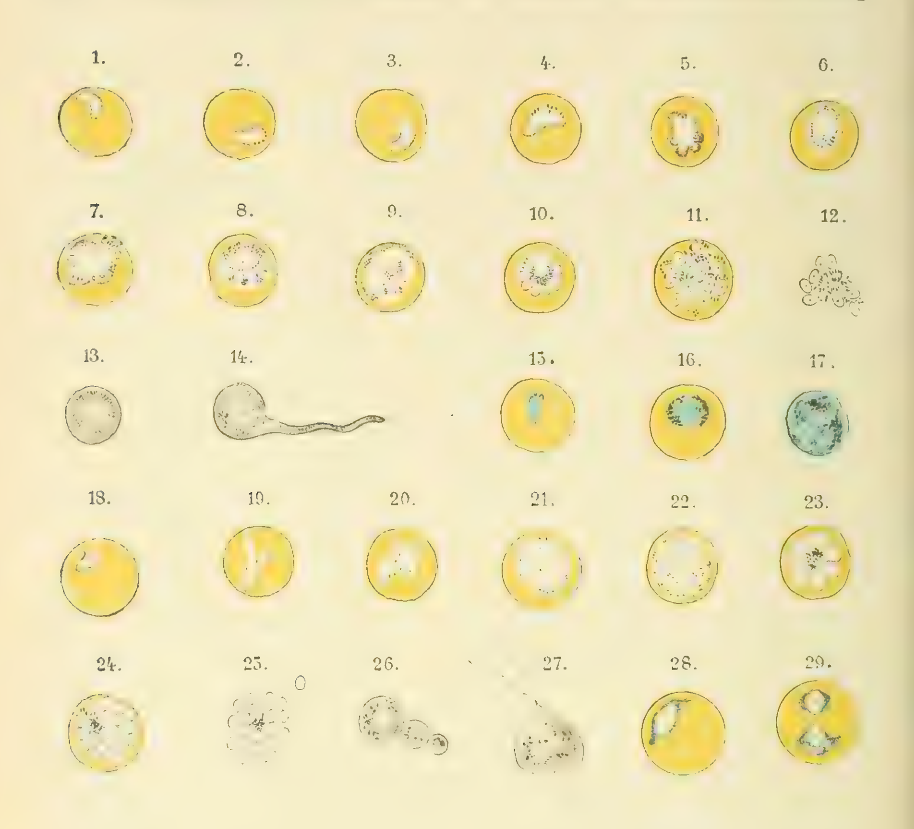
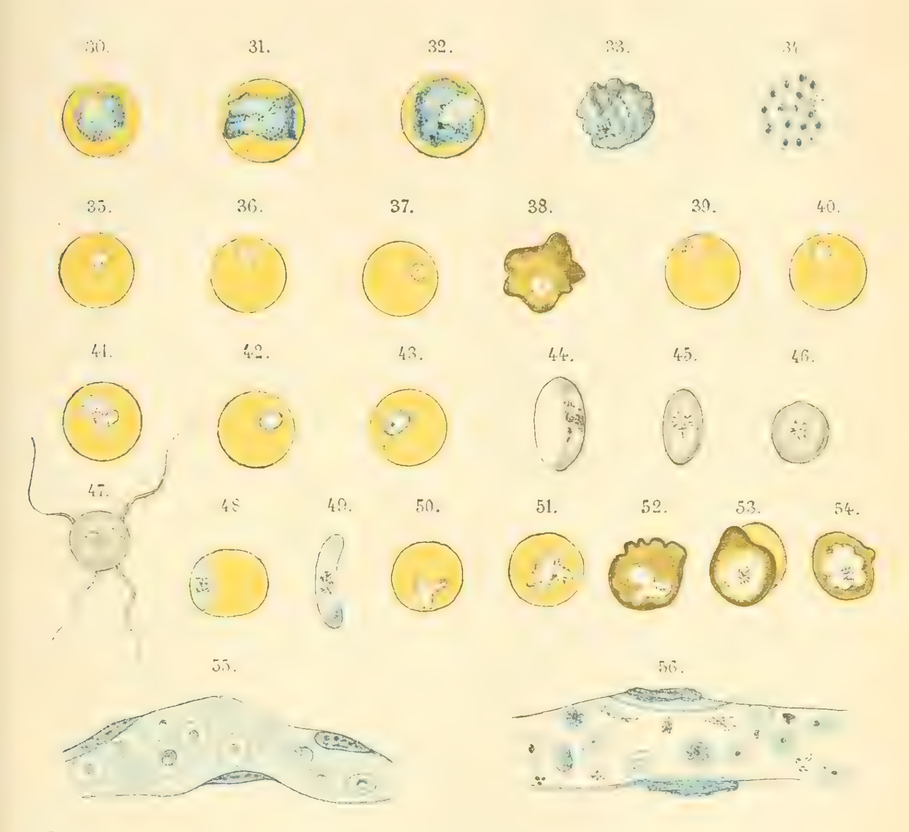


Fig. 148a u. b. Die Malariaparasiten
Fig. 1—14 und 50—56 nach MARCHIAFAVA und BIGNAMI, Fig. 34 nach
1—17. Parasit der Quartana. 1—12. Entwicklung desselben bis zur Sporenbildung, und gefärbte Präparate von verschiedenen Stadien.
18—34. Parasit der Tertiana. 18—25. Bis zur Sporulation. 26. Freie Form im Zufall. 34 zeigen Kern und Kernkörperchen.
35—43. Parasit der Quotidiana. 35—41 frische Präparate. 42 u. 43 gefärbte Präp.
44—49. Laveran'sche Halbmonde und deren Abkömmlinge. Von 44 bis 47. Übergang
50—54. Parasit der malignen Tertianae in seiner Entwicklung bis zur Sporenbildung.
55—56. Hirnschnitte von perniciöser Malaria: 56. gewöhnliche Form (Quotidiana u. maligne

des in Alkohol 5 Minuten lang fixierten Trockenpräparates oder nach Fixierung des Trockenpräparats in Pikrin-Essigsäure durch Hämatoxylin (MANNABERG), oder durch Vermischung des frischen Blutes mit einer dünnen Methylenblau- oder Fuchsinlösung (GRASSI und FELETTI). Dass

die so erhaltenen Bilder wegen der Entstehung von Kunstprodukten vorsichtig gedeutet werden müssen, haben wir schon erwähnt.

Neben der Reproduktion der Malariaparasiten durch Sporenbildung, die ohne Abscheidung einer Cystenmembran erfolgt, begegnet man nicht



des Menschen. Vergr. 1000.
MANNABERG, die übrigen Figg. nach eignen Zeichnungen des Verfassers.
frische Präparate. 13 u. 14 erwachsene Formen, die frei im Plasma degenerieren. 15—17 fixierte
27. Geisselform — frische Präparate. 28—34. Fixierte und gefärbte Präparate. Die Sporen in
vom Halbmond zur Geisselform. 48. Jugendstadium eines Halbmondes, gefärbt.
Tertiana), 57. seltene Form (der unpigmentierten Varietät).

selten denselben eigentümlichen Geisselkörpern (S. 650), die wir schon bei den Hämosporidien der Vögel besprochen und als Absterbeerscheinungen gedeutet haben. Einige Male wollen GRASSI und FELETTI sowie MANNABERG eine Konjugation junger Parasiten beobachtet haben (s. u.).

Die Geisselkörper sind schon von LAVERAN (C. R. 81; Traité des fièvres palustres. Paris 84; Du paladisme et son hématozoaire. Paris 91), dem Entdecker des Malariaparasiten, gesehen und als Reproduktionsphasen desselben angesprochen worden. Die Entwicklungsgeschichte der Parasiten wurde erst durch MARCHIAFAVA und CELLI (F. 85. 11 u. 24) im wesentlichen richtig dargestellt. GOLGI (F. 86 u. 89) brachte in das Chaos der parasitären Formen dadurch Ordnung, dass er für das Tertian- und Quartanfieber Entwicklungscyklen mit besonderen Eigenschaften nachwies. Für das Quotidianfieber und die Perniciosa des Sommers und Herbstes stellten dann CELLI und MARCHIAFAVA (F. 91; Atti Accad. med. Rom 89 u. Arch. sc. med. 90), CANALIS (F. 90) sowie BIGNAMI und BASTIANELLI (Ri. 90. 223/4) einen ähnlichen Formenkreis fest. Später wurden noch weitere Verschiedenheiten aufgedeckt, wodurch die Aufstellung neuer Typen bedingt wurde.[1]) Wir werden dieselben im Folgenden besprechen.

1. Das regelmässige Quartanfieber, das einer leichteren Malariainfektion entspricht, wie sie in eigentlichen Malariagegenden neben der Febris tertiana besonders im Frühling, an weniger stark heimgesuchten Orten hauptsächlich in der heissen Jahreszeit vorkommt, wird durch einen Parasiten verursacht, der als Plasmodium malariae quartanae (CELLI und SANFELICE, F. 91; KRUSE, R. 92. 11), als Amoeba malariae febris quartanae (GOLGI, Z. 10) oder als Haemamoeba malariae (GRASSI und FELETTI, C. 10 u. Accad. Gioien. Catania 92/93) bezeichnet wird. Derselbe vollendet seinen Entwicklungscyklus in drei Tagen (72 Stunden) von dem jüngsten, kleinen, unpigmentierten bis zu dem das Blutkörperchen ganz ausfüllenden, melaninhaltigen, erwachsenen Stadium, das entweder unter Koncentration des Pigments in Form eines Gänseblümchens 8—12 ovale oder runde Sporen entwickelt oder, ohne solche zu bilden, degeneriert (Fig. 148, 1—17). Die regressive Metamorphose zeigt wenig Charakteristisches: Molekularbewegung der Pigmentkörnchen, Vakuolisierung der Substanz, manchmal spärliche Pseupodienbildung. Eigentümlichkeiten der Quartanparasiten während der Wachstumsperiode sind: relativ geringe Amöboidität — nur die jüngeren Formen entsenden Pseudopodien, die älteren zeigen leichtere Konturverschiebungen — frühe und intensive Ablagerung von verhält-

---

1) Die Entdeckung der Malariaparasiten ist von zahlreichen Autoren aus aller Herren Länder bestätigt worden. Von Forschern, die ein grösseres Material bearbeiteten, nennen wir noch aus Amerika COUNCILMAN (F. 88), aus Deutschland PLEHN (Ätiolog. u. klin. Malariastudien. Berlin 90), aus Italien KRUSE (R. 92. 11), GRASSI und FELETTI (Atti Acc. Gioien. sc. nat. Catania 92/93), aus Rumänien BABES und GHEORGIU (A. E. 93), aus Ungarn MANNABERG (Malariaparasiten. Wien 93 mit ziemlich vollständiger Litteratur).

nismässig groben Pigmentkörnchen, schliesslich der Einfluss auf die Wirtszelle, die eher verkleinert, als vergrössert wird, und deren Hämoglobingehalt in dem noch nicht aufgezehrten Teile nicht geringer zu werden pflegt, sondern eher zunimmt. Ausnahmsweise gelangen schon mittlere Formen zur Bildung von 4—6 Sporen. Der Quartanaparasit verursacht den Fiebertypus, nach dem er benannt ist, und zwar, wenn nur eine einzige Generation von ihm im Blute vorhanden ist, die Febris quartana simplex, wenn deren zwei oder drei neben einander existieren und zu verschiedener Zeit zur Reife kommen, die quartana duplex oder triplex. Der Regel nach entspricht dem Stadium der Sporulation der Beginn des Fieberanfalles. Gewöhnlich ist die Zahl der Parasiten, die Generationen von verschiedenem Alter angehören, nicht die gleiche, und damit wechselt auch die Stärke des Anfalles periodisch, es giebt aber auch Fälle regelmässiger Quotidiana, die sich durch die Blutanalyse als solche von Febris quartana triplex erweisen. Durch etwas schnellere oder langsamere Reifung der Parasiten können anteponierende oder postponierende Fieber entstehen.

2. Das regelmässige Tertianfieber gehört ebenfalls zu den leichteren Infektionen, die in echten Malariaorten besonders im Frühjahr vorkommen; es ist durch einen Parasiten ausgezeichnet, der Plasmodium malariae tertianae (Celli und Sanfelice, Kruse), Amoeba febris tertianae (Golgi) oder Haemamoeba vivax (Grassi u. Feletti) benannt worden ist. Dieser Parasit vollendet seine Entwicklung in zwei Tagen (48 Stunden; Fig. 148, 18—34). Wenn er erwachsen ist, füllt er gleichfalls das Blutkörpchen völlig aus, bildet aber dann entweder 14—20 Sporen in Form einer Rosette oder degeneriert, sei es nach Art der entsprechenden Quartanparasiten, sei es unter Verwandlung in einen mit lebhaft schwingenden Geisseln versehenen Körper (s. S. 660). Weitere Charaktere der Tertianparasiten sind: sehr lebhafte amöboide Beweglichkeit, Feinheit der abgelagerten Pigmentkörnchen, mässige Entfärbung und Vergrösserung der Wirtszelle. Unregelmässigerweise findet schon frühzeitig die Bildung von 5—10 Sporen statt, bei den ausgewachsenen Sporulationsformen erfolgt die Pigmentanhäufung manchmal nicht in einem, sondern in zwei Punkten und nicht central, sondern peripherisch. Der Tertianaparasit bedingt die Febris tertiana simplex oder duplex je nach der Zahl der vorhandenen Generationen. Auch hier kann eine Quotidiana vorgetäuscht werden, obwohl der Blutbefund eine doppelte Tertiana ergiebt. Ante- und postponierende Typen werden auch hier beobachtet. Regelmässig entspricht wieder der Ausbruch des Fiebers der Reifung der Sporen.

3. Die schweren quotidianen oder unregelmässigen, intermittierenden, remittierenden oder kontinuierlichen Fieber, die eigentliche

Malariagegenden besonders im Sommer und Herbst heimsuchen[1]) und an anderen Orten (Deutschland) selten oder gar nicht vorzukommen scheinen, sind durch eine Parasitenform charakterisiert, die Plasmodium malariae quotidianae oder irregularis (CELLI und SANFELICE, KRUSE) oder Haemamoeba praecox (GRASSI und FELETTI) benannt wird. Der Befund im Fingerblute zeichnet sich in solchen Fällen durch das fast ausschliessliche Vorkommen kleiner, gar nicht oder sehr spärlich pigmentierter Parasiten, die entweder in regster amöboider Bewegung oder in Ringform (s. o.) angetroffen werden, aus (Fig. 148, 35—49). Nicht selten sind die infizierten Blutkörperchen etwas geschrumpft und dunkelgelb („messingfarben" nach CELLI und MARCHIAFAVA). Die grösseren und sporulierenden Parasiten finden sich meist gar nicht oder nur sehr vereinzelt im peripherischen (Finger-) Blut, in Massen aber in den inneren Organen, besonders in der Milz, aus der sie durch Punktion schon während des Lebens gewonnen werden können. Diese erwachsenen Formen erreichen niemals die Grösse der Tertian- und Quartanparasiten, sie erfüllen höchstens den dritten Teil des roten Blutkörperchens. Das Pigment ist meist in einem Klümpchen vereinigt, Sporen, die etwas kleiner sind wie die der Tertiana und Quartana, werden zu 5—10 gebildet. In manchen Fällen, zu denen besonders die perniciösen Malariaerkrankungen gehören, beschränkt sich die Infektion auf die Entwicklung der genannten Formen. Man findet dann während des Lebens das Blut überschwemmt mit den kleineren Parasiten und nach den Tode die Kapillaren der Organe, ganz besonders der Milz, des Gehirns u. s. w. strotzend mit Parasiten aller Stadien und vielen Sporulationsphasen gefüllt. In anderen Fällen, die nicht so akut verlaufen, ändert sich gewöhnlich das Bild. Es treten, aber erst, nachdem die Infektion eine gewisse Zeit, etwa eine Woche (5—8 Tage) gedauert hat, zu den bisherigen Formen eigentümliche Körper, die schon von LAVERAN als Halbmonde beschrieben worden sind. Sie ähneln Mondsicheln mit abgestumpften Enden, die sich gleichmässig oder stärker an den Polen färben und in der Mitte einen manchmal sehr zierlich kranzförmig angeordneten Haufen von Pigmentkörnchen oder -Nadeln enthalten. Ihr Längendurchmesser überragt rote Blutscheiben etwa um die Hälfte, häufig werden ihre Pole auf der koncaven Seite durch eine zarte, gebogene Linie verbunden, oder der ganze Körper durch einen doppelten Kontur eingeschlossen: es sind das Überreste der Wirtszelle, in der die Halbmonde entstanden sind, wie man teils aus der Färbung (Eosin), teils aus dem

---

1) Auch das „Schwarzwasserfieber" der Tropen (PLEHN, D. 95. 25—27) scheint hierher zu gehören.

Vorkommen etwas jüngerer spindelförmiger Entwicklungsstadien (BIGNAMI u. BASTIANELLI) erschliessen kann. Merkwürdig ist nicht nur die Form dieser Halbmonde, sondern auch die Veränderung, die sie sehr häufig unter den Augen des Beobachters erleiden. Sie nehmen nämlich zuerst eine spindelförmige oder ovale, dann kugelrunde Gestalt an, ihr Pigment beginnt sich zu verteilen und gerät in zitternde Bewegung, der ganze Körper macht einige schaukelnde Drehungen und entsendet plötzlich eine Anzahl von lebhaft hin- und herschwingenden Geisseln. Letztere reissen sich los und der Mutterkörper zerfällt in mehrere pigmentierte Kugeln, die sich noch lange als einzige Reste der LAVERAN-schen Sicheln erhalten können. Wir haben bei diesen Körpern also dasselbe Verhalten wie bei den Geisselkörpern der Tertiana und der Vogel-Hämosporidien. Man könnte daraus folgern, dass sie ebenfalls reproduktionsunfähige, notwendig früher oder später der Degeneration verfallende Elemente darstellen. Die Erfahrung lehrt in der That, dass sie im Blute existieren können, ohne dass Krankheitssymptome vorhanden sind; auch nach dem Aufhören des Fiebers circulieren sie in demselben oder lassen sich im Safte der Milz nachweisen. Tage und selbst Wochen kann das dauern, die Chininbehandlung erweist sich als gänzlich wirkungslos gegenüber diesen Formen. Dann stellen sich gewöhnlich neue Fieberanfälle ein und zugleich im Blute junge amöboide Parasiten, in der Milz Sporulationsformen. Nach dem Verschwinden derselben kann wieder eine Periode der Latenz mit ausschliesslichem Befund von Halbmondformen und später eine erneute Erkrankung auftreten u. s. f., bis die definitive Heilung mit allmählichem Verschwinden aller parasitären Formen erfolgt.

Nach der einen, vorläufig am meisten wahrscheinlichen Annahme haben die Halbmonde nur die Bedeutung von unschädlichen Residuen des Infektionsprozesses, sie bezeichnen eine abgebrochene Entwicklungsrichtung, wie die Geisselkörper bei anderen Blutinfektionen, z. B. der Tertiana. Die Wiederholung der fieberhaften Perioden wird nicht durch sie, sondern durch die bekannten Sporen vermittelt, die sich ähnlich wie bei der Quartana und Tertiana in den Organen lebensfähig erhalten und unter uns unbekannten Bedingungen von neuem zur Wirkung gelangen. Nach einer zweiten Anschauung sollen die LAVERAN'schen Körper dagegen eine Art Dauerform darstellen, die sogar zur Vermehrung durch Sporenbildung schreiten könnten. CANALIS' Beobachtungen, die ganz besonders diese Hypothese begründen sollten, sind späterhin nicht bestätigt worden, auch die Vermutung von GRASSI und FELETTI, dass die Halbmonde sich durch Segmentation vervielfältigen, ist nicht durch unzweideutige Befunde gestützt. GRASSI und FELETTI haben allerdings auf einem anderen Wege den Beweis für die Bedeutung der Halbmonde zu erbringen gesucht.

Sie gingen aus von der Voraussetzung, dass diese Körper mit den gewöhnlichen Parasiten des Quotidiantypus (ihrer Haemamoeba praecox) gar nichts zu thun haben könnten, sondern dem Formenkreis eines anderen Parasiten, den sie Laverania malariae nannten, angehören müssten. Zwischen dem Jugendstadium der letzteren und der Haemamoeba konnten sie freilich auch keinen Unterschied angeben, sie glaubten aber einige Male trotz bestehendem Fieber und dem Befunde amöboider Formen die Laverania allein für sich angetroffen zu haben, weil sie die gewöhnlichen Sporulationsphasen der Hämamöben bei Milzpunktionen vermissten. Uns scheint, dass diese Beobachtungen mit systematischer Milzpunktion wiederholt werden müssten, ehe man eine endgiltige Entscheidung fällen könnte. Von geringerem Werte ist dagegen das Argument, das Grassi und Feletti besonders betonen, nämlich die angebliche Kernhaltigkeit der Halbmonde. Das regelmässige Vorkommen von Kernen in den letzteren ist nach den bisherigen Erfahrungen aller übrigen Autoren ausserordentlich zweifelhaft. Schliesslich sei noch die Ansicht von Mannaberg erwähnt, der die Halbmonde aus Konjugation zweier jungen Parasiten ableitet und sie für fortpflanzungsfähig hält. Nach einem Analogon dafür suchen wir vergebens. Die bisherigen Befunde genügen keinesfalls, um diese Hypothese zu begründen (vgl. Pes, C. 14. 184).

4. Von den schweren quotidianen Fiebern wollen Marchiafava und Bignami (D. 92. 51 u. Bollett. Accad. med. Rom. 92) nicht nur in klinischer Beziehung, sondern auch in Bezug auf den Blutbefund die schweren tertianen Fieber des Sommers und Herbstes, die vielfach neben den vorhergehenden vorkommen und wie diese zu perniciöser Malaria führen können, getrennt wissen. Die Parasiten (Plasmodium malariae tertianae malignae) sind in diesen Fällen den eben beschriebenen sehr ähnlich, nur werden sie etwas grösser (bis zur Hälfte eines Blutkörperchens). Auch hier treten der Regel nach nur die noch nicht zur Sporulation gelangten Phasen, d. h. jüngste, amöboide, ringförmige, scheibenförmige, schwach pigmentierte Formen im Fingerblute auf, während sich die Sporen in Zahl von 8—15 in den Blutkörperchen der innern Organe, namentlich der Milz vorfinden (Fig. 148, 50—54). Die befallenen Blutkörperchen zeigen auch häufig die gerunzelte Gestalt und Messingfarbe. Nach ca. einer Woche treten zu diesen Formen hier wie oben die Halbmonde hinzu. Verfasser, ebenso wie Mannaberg müssen nach ihren Erfahrungen das Vorkommen solcher Malariafälle mit den entsprechenden Blutbefunden bestätigen, ohne sie freilich durch Milzpunktionen oder Autopsien stützen zu können. Die Unterscheidung von der echten Tertiana ist nicht so schwer, wie Grassi und Feletti meinen, wohl aber kann, wenn der Fiebertypus nicht

deutlich ausgesprochen ist, eine Verwechselung mit der Quotidiana stattfinden.

5. Schliesslich wäre eine Parasitenform zu nennen, die von CELLI und MARCHIAFAVA bei perniciöser Malaria einige Male aufgefunden ist (Plasmodium malariae incolor oder Haemamoeba immaculata, GRASSI und FELETTI). Sie unterscheidet sich von der quotidianen Form nur durch das gänzliche Fehlen des Pigments. Im peripherischen Blute macht sich das nur ausnahmsweise als eine Abnormität bemerkbar (vgl. CELLI u. MARCHIAFAVA, A. S. M. 88), weil hier pigmentierte Formen überhaupt fehlen können, aber in den Kapillaren der Organe, in denen die sporulierten Plasmodien gehäuft sind, erkennt man leicht den Mangel des Pigments. Derselbe beruht wahrscheinlich auf der sehr schnellen Entwicklung dieser Parasiten. Die Halbmonde, die sich auch an diese Formen anschliessen können, sind, weil sie langsamer wachsen und die normale Grösse erreichen, pigmentiert.[1])

Die menschliche Malaria zeigt, was die Entscheidung der Frage angeht, ob man es mit einer pleomorphen Parasitenspezies oder mit einer Reihe konstanter Arten resp. Varietäten zu thun hat, günstigere Verhältnisse als die früher besprochenen Infektionen der Vögel und des Frosches: erstens weil man die einzelnen Entwicklungsreihen viel häufiger, sogar der Regel nach isoliert, nicht wie bei jenen mit einander kombiniert antrifft, und zweitens weil der Weg des Experiments, der bei den Vögeln bisher sich ungangbar erwiesen hat, hier mit Erfolg eingeschlagen worden ist. Es gelingt leicht, durch subkutane oder intravenöse Einverleibung von Malariablut die Infektion zu übertragen. Die ersten derartigen Versuche, die vom Jahre 1884—86 von GERHARDT (Z. M. 3), MARIOTTI und CIAROCCHI (Sperim. 84), MARCHIAFAVA und CELLI (A. S. M. 85 u. 86) angestellt worden, lassen sich, obwohl sie positiv ausgefallen sind, nicht gut für unsere Frage verwerten, weil die Feststellung der Parasiten teils unterblieb, teils damals noch nicht mit genügender Sicherheit geschehen konnte. Später wurden diese Experimente von GUALDI und ANTOLISEI (Bollett. Acc. med. Rom. 88 89; Ri. 89. 225 u. Ri. 89. 274), ANTOLISEI und ANGELINI (Ri. 89. 226), CALANDRUCCIO (bei GRASSI u. FELETTI 92 93), BEIN (Ch. 91), BACCELLI (D. 92. 32) und DI MATTEI[2]) (A. 22. 3) wiederholt mit dem Resultat, dass unter 20 Versuchen 18 die genaue Reproduktion des verimpften

1) Nach SAKHAROFF (C. 19. 8) gehören die Typen 3—5 einer einzigen Varietät an, die er in den Hämatoblasten entstehen lässt und als Haemamoeba febris meridianae bezeichnet. DANILEWSKY erwähnt (C. 18. 8) einige ungewöhnliche Befunde, die er als Leukocytozoen (vgl. S. 666) und grosse (20—22 μ) Halbmonde deutet. Vgl. auch ibid. über Nebenkörperchen (Knospungen?) der Halbmonde.

2) Vgl. die Tabellen bei DI MATTEI S. 229—231 und bei MANNABERG S. 64.

Formentypus (Quartana, Tertiana, Quotidiana mit Halbmonden) ergeben haben, während in zwei Versuchen die Injektion von Blut mit Quartanparasiten irreguläres quotidianes Fieber erzeugte. Gegen diese letzten beiden Versuche — es sind überhaupt die ersten von GUALDI und ANTOLISEI — lässt sich einwenden, dass sie nicht mit völlig genügenden Vorsichtsmassregeln veranstaltet worden sind, weil die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass sich in diesen Fällen Keime einer früheren (quotidianen) Infektion im Körper der Person, der das Blut entnommen worden war, erhalten haben. Man muss also zugestehen, dass im grossen und ganzen die Experimentalergebnisse für die Theorie der Formkonstanz wenigstens dreier parasitärer Typen, des Plasmodiums der Quartana, Tertiana und Quotidiana, sprechen. Indessen mahnen die erwähnten beiden Versuche, die im umgekehrten Sinne ausgefallen sind, immerhin zur Vorsicht. Es liegt ja in der Natur der Sache, dass ein einziger positiv nachgewiesener Fall von Pleomorphismus für die Entscheidung unserer Frage von viel grösserer Beweiskraft ist als 20 negative. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Transformation des Parasiten, wenn sie überhaupt möglich ist, nur unter ganz bestimmten Bedingungen eintritt. Methodische, lange Zeit fortgeführte Untersuchungen des Blutes von Malariakranken und Vermehrung der Experimente werden im Laufe der Zeit wohl mehr Licht in diese Verhältnisse bringen. Vorläufig giebt es unter alten und neuen Klinikern sehr viele, die aus ihrer Erfahrung heraus mehr dem Standpunkte des Pleomorphismus zuneigen, als dem der Formenkonstanz. Auch die weitere Frage, ob die Unterscheidung der drei letzten Formvarietäten (Quotidiana, maligne Tertiana, ungefärbte Parasiten) sich wird aufrecht erhalten lassen, ist auf dem Wege des Experiments zu erwarten.

Wenn man annähme, dass die Beständigkeit der Varietäten bewiesen wäre, so könnte man sie selbstverständlich ebensogut als verschiedene naturhistorische Spezies betrachten. Gerade wegen der noch vorhandenen Unsicherheit ziehen wir aber die Bezeichnung als Varietäten der Art Plasmodium malariae vor. Gegen das Genus Plasmodium hat man eingewandt, dass es einen falschen Begriff erwecke, da der Name Plasmodium eine bestimmte Erscheinungsform gewisser niederer Organismen (vgl. Mycetozoen) bedeute. Uns scheint der Einwurf nicht berechtigt: in der naturhistorischen Nomenklatur giebt es viele Namen, die an sich schlecht passen, die man aber, wenn sie als Genusnamen sonst nicht vergeben sind, dennoch gelten lässt, weil sie das Recht der Priorität und sich zudem eingebürgert haben. Das gilt von dem Plasmodium malariae (MARCHIAFAVA u. CELLI). Die übrigen Bezeichnungen, die von METSCHNIKOFF (r: C. 1. 624: Haematophyllum malariae), GOLGI (Z. 10: Amoeba malariae), DANILEWSKY (P. 91:

Cytozoon malariae). Grassi und Feletti (Haemamoeba und Laverania) u. A. eingeführt worden sind, entsprechen diesen Anforderungen nicht, die von Grassi und Feletti um so weniger, weil sie auf der höchst zweifelhaften Trennung der Halbmonde von den übrigen Formen beruhen.

Die ursächliche Bedeutung der Plasmodien für die Entstehung der Malariainfektion kann nicht bestritten werden: dafür spricht die Konstanz ihres Vorkommens im Blut, ihr Fehlen bei anderen Prozessen und beim Gesunden, die Korrespondenz zwischen der Entwicklung der Parasiten (Sporulation) und dem Fieberverlauf, ihre sichtbare Einwirkung auf die Blutkörperchen, der Erfolg der Übertragungsversuche. Der Ursprung des Fiebers muss auf die Erzeugung giftiger Stoffe zurückgeführt werden. Dieselben werden, wie der Eintritt des Fiebers beweist, anscheinend dadurch frei, dass sich die Sporulationsformen in ihre Elemente auflösen; es liegt also nahe anzunehmen, dass der nicht zu Sporen verarbeitete pigmentierte Restkörper der Parasiten sowie die nach dem Austritt der Sporen der Auflösung verfallenden Überbleibsel der roten Blutkörperchen pyrogen wirken. Möglicherweise werden lokale Symptome durch Anhäufungen von Parasiten in den Kapillaren der Organe, wie sie bei der perniciösen Malaria durch die Autopsie nachgewiesen sind, hervorgerufen. Auch rein mechanische Momente (Verstopfung der Gefässe) könnten in Betracht kommen, um z. B. die cerebralen Symptome (Koma, Konvulsionen, Aphasie, Hemiplegien u.s.w.) zu erklären (vgl. Marchiafava u. Bignami, Bollet. Acc. med. Rom. 92). — Über künstliche spezifische Immunität gegen Malaria ist nichts bekannt. Das Überstehen einer Infektion scheint eher eine neue Durchseuchung zu begünstigen. Die natürliche Empfänglichkeit ist aber eine sehr verschiedene. Besonders scheinen die Menschenrassen einen verschiedenen Grad von Widerstandskraft zu besitzen. Es äussert sich dieselbe nicht nur in einer absolut geringeren Neigung zur Erkrankung, sondern auch in anders gearteter Erkrankung. So berichtet Martin nach seinen Erfahrungen auf Sumatra, dass dort die Europäer am häufigsten und heftigsten ergriffen werden, während die Malaien, besonders die Tamils im allgemeinen seltener als die ersteren und dann an leichteren Formen, wie Quartana und Tertiana, erkranken (Malaria der Tropenländer, Berlin 89; vgl. auch Schellong, Malariakrankheiten. Berlin 90). Die spezifische Heilwirkung des Chinins bei Malaria ist schon von Binz (C. W. 67) auf die antiseptische Wirkung desselben gegenüber einem hypothetischen Krankheitserreger bezogen worden. Ein direkter Beweis dafür ist auch jetzt, wo wir den letzteren kennen, noch nicht erbracht worden. Der schädigende Einfluss des Chinins auf extravaskuläre Plasmodien ist zwar schon von Laveran nachgewiesen, von Marchiafava und Celli (F. 85) wurde aber die Beweiskraft dieser

Versuche dadurch abgeschwächt, dass sie für Kochsalzlösung und destilliertes Wasser einen ähnlichen Effekt konstatierten. Ebensowenig berechtigt die vielfach gemachte Beobachtung (s. ROMANOWSKY, MANNABERG), dass die Plasmodien im lebenden Blut nach Verabreichung von Chinin Degenerationserscheinungen zeigen, ohne weiteres zu der Annahme einer unmittelbaren Wirkung des Medikaments auf die Parasiten. Wirklich demonstriert könnte diese nur werden, wenn man in Versuchen mit in ihrer prozentischen Zusammensetzung genau abgestuften Lösungen an Malaria-Blutpräparaten zeigte, dass die im lebenden Organismus wirksamen Koncentrationen des Chinins die Plasmodien stärker beeinflussen, als die übrigen Substanzen, die man gegen die Intermittens ohne Erfolg anwendet. Nach ROSIN's Experimenten (D. 93. 44), die freilich einer Widerholung bedürftig erscheinen, wären selbst Lösungen von 1 : 5000 noch nicht imstande, die Bewegung der Plasmodien aufzuheben. Gegen Analogieschlüsse, welche die Wirksamkeit des Chinins aus dessen Wirkung auf andere Protozoen erklären wollen, ist Vorsicht geboten, angesichts des Umstandes, dass die so nahe verwandten Blutparasiten der Vögel auf Chinin nicht wie die des Menschen reagieren (s. o.). — Die Bedeutung der Phagocyten im Kampfe mit den Malariaparasiten, z. B. in den Fällen natürlicher Heilung, ist durchaus nicht sichergestellt. Es ist nur so viel unzweifelhaft, dass viele Plasmodien durch die Leukocyten, besonders der Milz, aufgenommen werden. Nach jeder Sporulation macht sich das bemerkbar. Es kann aber ebensogut eine Folgeerscheinung des Zugrundegehens der Parasiten als die Ursache der Heilung sein (vgl. MARCHIAFAVA u. BIGNAMI, S. 157 ff.). Wahrscheinlich liegen die Dinge hier ähnlich wie bei den bakteriellen Infektionskrankheiten: die „Phagocyten“ unterstützen wohl den Heilungsprozess, aber sie sind nicht die wesentlichsten Faktoren desselben (vgl. Bd. I S. 401 ff.).

Über das Zustandekommen der Malariainfektion werden wir weiter unten zu sprechen haben. Die Inkubationszeit ist, wie bekannt, eine wechselnde. In den Versuchen am Menschen betrug sie 6—18 Tage. Von natürlich entstandenen Infektionen sind aber auch kürzere und längere, Monate währende Inkubationszeiten bekannt. Nach PLEHN (V. 129) ist das manchmal wenige Stunden nach der Einwirkung einer Malarianoxe ausbrechende Fieber nicht durch eine eigentliche Infektion zu erklären, da dabei kein parasitärer Befund im Blute erhoben wird.

Die Diagnostik der Malaria ist durch die Entdeckung der Plasmodien beträchtlich gefördert worden. Weniger gilt dies für die typischen Fieber der Quartana, Tertiana simplex, deren Erkennung an sich schon nicht schwer ist, als für die quotidianen und atypischen Fälle und besonders für die perniciösen Fieber, die unter so verschie-

denem Bilde auftreten können, dass eine Verwechselung mit anderen Erkrankungen nahe liegt. In Malariagegenden ermöglicht die Blutuntersuchung auch in gar nicht seltenen Fällen die Erkennung von Mischinfektionen mit Intermittens. Alle möglichen Kombinationen können da, wie Verfasser aus eigener Erfahrung versichern darf, auftreten. — Die Diagnose der Malariaplasmodien wird am einfachsten und sichersten durch einmalige oder, wenn nötig, wiederholte Untersuchung des frischen Fingerblutes gestellt. Die Bewegungen der Parasiten bleiben auch bei Zimmertemperatur oft stundenlang bestehen. Es genügt aber auch, wo die frische Untersuchung nicht angängig ist, die Anfertigung von Trockenpräparaten, die später nach 5 Minuten langer Fixierung mit Alkohol (oder einer Mischung von Alkohol und Äther zu gleichen Teilen) mit Methylenblau zu färben sind. Eine Doppelfärbung, wie sie von Romanowsky, Mannaberg u. A. empfohlen wird, ist überflüssig. Handelt es sich um pigmentierte Parasitenformen im Blute, so ist die Erkennung derselben als solcher nicht schwierig, besteht dagegen der Blutbefund (Fingerblut) ausschliesslich aus kleinen, unpigmentierten Plasmodien der Quotidiana, so ist zur sicheren Diagnose häufig schon eine gewisse Übung erforderlich. In zweifelhaften Fällen sichert die Untersuchung des durch Milzpunktion gewonnenen Blutes die Diagnose. Für die Darstellung der Plasmodien im Gewebe empfiehlt Bignami (Bullett. Soc. Lancis. Rom. 90) Fixierung kleiner Organstückchen in Sublimat (1% + 0,7% NaCl + 0,5% Ac. acetic.) während mehrerer Stunden, Auswaschung in jodiertem und absolutem Alkohol und Färbung mit Safranin, Methylenblau oder Bismarckbraun. Was die Erkennung der verschiedenen Varietäten der Malariaparasiten anlangt, so verweisen wir auf deren Beschreibungen (S. 672 ff.). Die Prognose wird, wie dort ebenfalls betont, durch die Feststellung der Varietät beeinflusst. Natürlich ist auch die Menge der im Blute gefundenen Parasiten nicht gleichgiltig für die Prognose. Indessen hängt dieselbe doch häufig zu sehr von Zufälligkeiten ab, als dass man namentlich aus einem einmaligen Ergebnis weitgehende Schlüsse ziehen dürfte. Ob es auch Formen fieberhafter Malaria giebt, in denen die Parasiten nicht im peripherischen Blute erscheinen, bedarf noch genauerer Feststellung. Eine „Febris secundaria post malariam“ soll nach den italienischen Autoren tagelang nach dem Verschwinden der Parasiten aus dem Blut bestehen können, aber durch Chinin nicht beeinflusst werden (s. Mannaberg, S. 157).

An der nahen Verwandtschaft der endoglobulären Blutparasiten ist nach den vorangegangenen Schilderungen nicht zu zweifeln. Sie charakterisieren sich, abgesehen von ihrem Wohnsitz, hauptsächlich durch die Art ihrer Vermehrung, die ihre Einreihung in die Sporozoen-

klasse am natürlichsten erscheinen lässt. Einige Autoren glauben zwar einfache Teilungen beobachtet zu haben (Grassi u. Feletti, Labbé). Selbst wenn diese unbestreitbar wären, so wären es doch nur Ausnahmefälle, wie sie auch bei den Coccidien vorzukommen scheinen (Cocc. bigeminum). Die Sporozoennatur der Hämosporidien wird auch nur bestritten von Grassi (C. 9. 13), der sie teilweise zu den Rhizopoden stellen will. Man könnte das allenfalls gelten lassen, da, wie wir gesehen haben, auch in dieser Klasse (s. S. 603) Organismen vorkommen, die sich durch Sporulation fortpflanzen können. Indessen geht Grassi noch weiter, seine Schlüsse sind allerdings recht anfechtbar; er sagt: da die Malariaparasiten Rhizopoden sind, so müssen wir sie in der Rhizopodenfauna jedes Malariabodens finden. Da Grassi in solchem Material nur Amöbenarten gefunden hat, müssen nun diese mit der Malaria etwas zu thun haben. Grassi bezieht sich namentlich auf kleine Formen, die er der Amoeba guttula und radiosa nahestellt. Wir erwarten aber vergebens weitere Beweise für diese Identifizierung der Malariaplasmodien mit Amöben. Nicht einmal macht Grassi den Versuch, nun bei seiner Amöbe einen ähnlichen Entwicklungsgang nachzuweisen wie bei den Malariaparasiten. Er begnügt sich mit der Angabe, dass sie sich zweiteilen wie auch die letzteren und sich im encystierten Zustande staubförmig in die Luft erheben können. Andererseits giebt er selbst zu, dass sich die genannten Amöben auch an malariafreien Orten finden.

Auf die Beziehungen der einzelnen Hämosporidien unter einander gehen wir hier nicht weiter ein. Es ist, wie wir gesehen haben, ein Gebiet, auf dem die Ansichten noch sehr unvermittelt neben einander stehen. Man hat namentlich die verschiedenen Formen von Parasiten bei Vögeln und beim Menschen in Parallele mit einander gestellt, so setzen Grassi und Feletti ihre Laverania Danilewskii der Laverania malariae, ihrer Haemamoeba relicta, subpraecox und subimmaculata der H. vivax, praecox und immaculata an die Seite. Danilewsky möchte sogar diese sämtlichen Parasiten identifizieren. Diese letztere Auffassung scheint aber experimentell widerlegt zu sein, denn weder die Übertragung von infiziertem Vogelblut auf den Menschen noch umgekehrt von Malariablut auf Vögel ist gelungen (vgl. di Mattei, A. 22).

Sehr im Dunkeln liegt noch die Entstehungsgeschichte der Blutinfektionen. Bei der Malaria des Menschen haben wir einige Anhaltspunkte, um wenigstens die Frage, auf welchem Wege die Infektion erfolgt, zu beantworten. Dass hier dieselbe nicht vom Magendarmkanal ausgeht, kann man als Regel annehmen. Selbst die Fälle von Boudin (vgl. Hirsch, Handb. d. histor. u. geogr. Path.) und Senise (Congr. soc. medic. int. Rom 90), die jenen Modus beweisen sollen, sind nicht zweifelsfrei (vgl. auch Mannaberg, S. 184 u. Bassenge, Z. 20. 242);

der mikroskopische Blutbefund fehlt jedenfalls. Andererseits haben Marchiafava und Celli (F. 85), Marino (Congr. med. int. Rom. 90) u. A. gezeigt, dass schlechtestes Wasser aus Malariagegenden längere Zeit getrunken werden kann, ohne eine Infektion zu bewirken. — Gemeinhin wird die Einatmung infizierter Luft als die häufigste Art der Übertragung angesehen, der experimentelle Beweis dafür steht aber noch aus. Zahlreiche Experimente haben hingegen die Möglichkeit der Infektion durch Impfung von der Subcutis aus dargethan, es wäre also wohl denkbar, dass dieselbe auch unter natürlichen Bedingungen von der Haut aus, etwa durch Insektenstiche vermittelt würde. Es müsste dann die Übertragung von Person zu Person auch durch Flöhe etc. möglich sein. Berichtet wird über solche Fälle von Kontagion nichts. In einem Falle von Büchner (bei Thomas, Arch. f. Heilkunde. 66) soll allerdings die Ansteckung von einem Kranken auf einen Gesunden, mit dem er in demselben Bette schlief, erfolgt sein. Die primären Infektionen könnte man sich von Insekten ausgehend denken, die sich in Malariaherden mit dem Ansteckungsstoff beladen haben. Man braucht dabei noch nicht mit Laveran anzunehmen, dass die Insekten (Gelsen, Zanzaren) selbst die Wirte der Parasiten wären, sondern sie könnten als einfache Überträger derselben dienen. Es wäre wünschenswert, dass diese Frage ihre experimentelle Erledigung fände. — Dass bei den Tieren die Verhältnisse ebenso liegen wie beim Menschen, ist nicht gesagt. Bei den Vögeln ist es sogar noch nicht gelungen, auf subkutanem oder intravenösem Wege die Infektion zu übertragen. Den Umstand, dass die Hämosporidien auf lungenatmende Organismen beschränkt zu sein scheinen, könnte man sowohl für die eine wie für die andere der bei dem Menschen zugelassenen Möglichkeiten ins Feld führen. — Nach einer Bemerkung von Danilewsky fänden sich übrigens analoge Parasiten auch bei Süsswasserfischen. In Seetieren mit roten Blutkörperchen (Fischen und höheren Würmern) hat Kruse vergeblich auf solche gefahndet.

Die Herkunft des Ansteckungsstoffes bei den Hämosporidieninfektionen ist gänzlich unentschieden. Wenn wir von den Erfahrungen am Menschen und an Vögeln (di Mattei) ausgehen, so steht das eine fest, dass die Übertragung von Mensch auf Mensch jedenfalls nicht die Regel bildet. Die Möglichkeit, dass etwa parasitäre Keime, die mit den menschlichen Sekreten[1]) abgingen, genügten, um mittelbar die Infektion fortzupflanzen, wie wir es für bakterielle Infektionen (Cholera,

1 Ausser dem manchmal blutigen Harn und Stuhl käme nach Dochmann (Petersb. med. Zeitschr. 80) vielleicht der Inhalt der Herpesbläschen bei Intermittens in Betracht. durch dessen Verimpfung Malaria erzeugt worden sein soll.

Typhus) annehmen, ist, wenn wir ganz von dem Mangel an Dauerformen absehen, durch die Thatsache ausgeschlossen, dass man Gelegenheit zur Erkrankung an Malaria in Gegenden findet, die nie ein menschlicher Fuss vorher berührt hat. Die Erreger der Malaria sind nur gelegentliche Schmarotzer des Menschen. In welcher Form sie ausserhalb des menschlichen Organismus leben, ist unbekannt. Wegen der Eigenart der Plasmodien, die allen Züchtungsversuchen trotzen, könnte man annehmen, dass sie nur zu parasitärem Leben geeignet, also obligate Schmarotzer wären. Nach unserer bisherigen Kenntnis kämen keine anderen Wirtstiere, als die in diesem Abschnitt aufgeführten, in Betracht, die Parasiten derselben zeigen aber unter sich zwar Verwandtschaften, sind jedoch nicht identisch. Danach wäre es also ausgeschlossen, dass die Malariaplasmodien von Fröschen, Reptilien oder Vögeln mittelbar auf den Menschen übergingen, um so mehr, weil wir auch bei diesen Tieren keine Anhaltspunkte dafür haben, dass sie ihre Parasiten in grösseren Mengen und in Form von Dauerzuständen in die Aussenwelt entleeren. Auf die Möglichkeiten, die sonst noch denkbar wären, gehen wir hier nicht ein (vgl. KRUSE, R. 92. 11). Die Hypothese von GRASSI wurde oben schon erwähnt. Es bleibt hier ein weiter Spielraum für spätere Forschungen.

4. Myxosporidia.

(Fisch-Psorospermien.)

Die folgenden drei Abteilungen der Myxo-, Mikro- und Sarkosporidien ähneln sich in Bezug auf ihren Parasitismus im Muskelgewebe, die indirekte Bildung von Sporen (Bd. I, S. 82) und den Bau der letzteren. Die Myxosporidien (BÜTSCHLI, L.; BALBIANI, L.) umfassen Parasiten, die entweder frei in den Körperflüssigkeiten ihres Wirtes oder in den Geweben desselben leben. Sie haben häufig die vielgestaltige Form von Amöben; ihr Protoplasma ist entweder gleichmässig körnig oder in körniges Ento- und hyalines Ektosark geschieden, es enthält 1 bis zahlreiche Kerne eingeschlossen. Unter natürlichen Bedingungen scheint die Bewegung der Schmarotzer durch sehr langsame Verschiebungen ihrer Substanz zu erfolgen, auf dem Objektträger können sie sich ziemlich lebhaft durch Pseudopodien bewegen; dabei findet eine Scheidung des Plasmas in einen hyalinen und körnigen Teil auch dort statt, wo eine solche vorher nicht bestanden hatte. Eine Verschmelzung mehrerer Individuen (Plasmodienbildung) ist bisher nicht beobachtet und es liegt kein Grund vor, sie mit L. PFEIFFER (L.) anzunehmen. Sehr interessant ist eine Beobachtung MINGAZZINI's (Bollet. soc. nat. Napoli 90), die Verfasser (R. 92. 11) bestätigen konnte. In der Gallenblase der Selachier finden sich neben typischen Myxosporidien

langgestreckte, geschwänzte Körper, die sich nach Art von Gregarinen bewegen, andererseits aber durch mannigfache Übergänge mit den amöboiden Formen verbunden sind. — Zweiteilung ist nicht bekannt. Das Hauptkennzeichen der Myxosporidien ist ihre eigentümliche Sporenbildung. Dieselbe kann in jedem Grössenstadium erfolgen und geht gewöhnlich nicht zu gleicher Zeit in allen Teilen des parasitischen Körpers vor sich, sondern unregelmässig an verschiedenen Punkten, ohne dass dadurch das Wachstum gehemmt würde. Erst wenn letzteres zum Stillstand kommt, wird die Leibessubstanz völlig zur Sporenbildung verbraucht. Eine Encystierung tritt dabei bald ein, bald ehlt jede Spur einer Hüllmembran. Die Sporen werden in begrenzten Plasmabezirken, den sog. Sporoblasten (Muttersporen in unserem Sinne), nachdem Kernteilungen vorhergegangen sind, auf kompliziertem Wege entwickelt, indem immer eine ganze Anzahl von Kernen zur

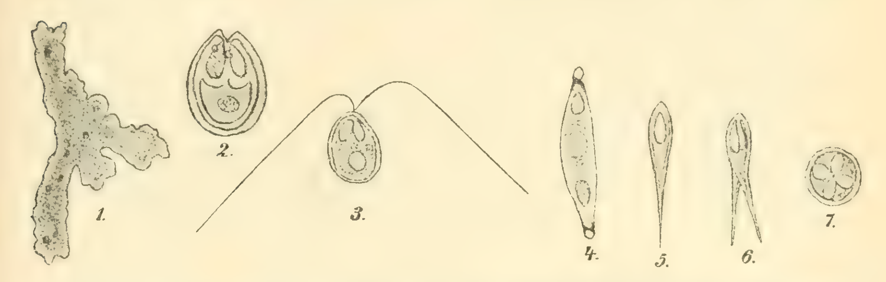


Fig. 149. Myxosporidien (Bütschli).
1. Erwachsene Myxosporidie aus der Harnblase des Hechtes, enthält im Plasma einige Sporen. Vergr. 60. 2—7. Verschiedene Sporenformen mit 1—4 Polkapseln, die in 3 ihre Nesselfäden haben austreten lassen. Vergr. c. 1000.

Bildung von 2, selten mehreren Sporen verbraucht werden. Die ausgebildeten Sporen (Fig. 149) sind 8—20 μ lang, ei-, linsen-, cylinder- oder spindelförmig, stets mit einer doppeltkonturirten, sehr resistenten Schale und manchmal mit schwanzartigen Anhängen versehen und enthalten, ausser einer verschieden grossen Zahl (1—8) von ovalen glänzenden Polkapseln, eine durch Jod färbbare Substanz, sowie 1—4 durch Safranin nachweisbare Kerne (Thélohan, Ann. d. microgr. 90). Die Polkapseln haben ihren Namen davon, dass sie an einem oder beiden Enden der Sporen gelegen sind und auf den Zusatz gewisser Reagentien (kaustische Alkalien, Glycerin, kochendes Wasser) einen vorher spiralig in ihrem Innern aufgerollten langen Faden hervorschnellen lassen (Balbiani). Die Bedeutung dieser Organe ist nicht klar, man hat sie als Art Nesselkapseln, als Haftwerkzeuge und sogar als die jungen Keime selbst aufgefasst. Die Auskeimung der Sporen soll dadurch zustande kommen, dass die Schale in zwei Klappen aufspringt

und ein kleines amöbenartiges Gebilde hervortritt. Die Kenntnis der Entwicklungsstadien, die auf die Spore folgen, ist aber eine noch durchaus ungenügende. Gewöhnlich ist die Form der Sporen für jede Spezies eine konstante, manchmal finden sich jedoch zwei verschiedene nebeneinander: eiförmige Mikrosporen mit Kapseln an einem Pole und spindelförmige Makrosporen mit Verteilung der Kapseln auf beide Pole. Pathologisch verunstaltete Formen kommen nebenbei noch vor.

Die Myxosporidien leben, wie bemerkt, entweder frei und sind dann meist dem Epithel der Kiemen, Schwimmblase, Gallen- oder Harnblase (z. B. beim Hecht) angeschmiegt, oder dringen in die Tiefe des Gewebes. Gelegentlich werden sie in allen Organen gefunden, auch im Blut und in den Muskeln, haben aber bei jedem Tiere bestimmte Prädilektionsstellen. Die Fische sind hauptsächlich von diesen Parasiten heimgesucht (Joh. Müller: „Fischpsorospermien". 1841), andere Fundstellen sind die Gallenblase und Niere von Kröten (Lutz, C. 5). Pathogen werden die Myxosporidien durch Verbreitung im ganzen Körper, durch Zerstörung wichtiger Organe. Die von ihnen gebildeten Cysten können beträchtliche (bis Haselnuss-)Grösse erreichen, wenn sie der Oberfläche zu nahe kommen, platzen und unter Beihilfe von Bakterien Geschwüre hervorrufen. Epizootieen an Flussfischen (Barben), die auf diese Weise zahlreiche Opfer forderten, sind mehrfach beobachtet worden (H. Ludwig, Jahresb. d. Rhein. Fischerei-Ver. 88/89). Die Infektion wird jedenfalls durch die Dauersporen vermittelt, sie kann vielleicht schon im Ei erfolgen (Balbiani's und Weltner's Befunde im Fischlaich). — Auf die Form und Zusammensetzung der Sporen haben Thélohan (Bull. soc. philom. Paris 92) und Gurley (Bull. U. S. Fish Comm. Washington 93; vgl. Braun, L. und L. Pfeiffer, Nachtrag zu Protozoen. 95) ein System der Myxosporidien aufgebaut (Genera: Myxidium, Sphaerospora, Myxosoma, Ceratomyxa, Chloromyxum, Henneguya, Myxobolus, Cystodiscus). Ihre Familie der Glugeidae (Cryptocystes) rechnen wir zu der folgenden Abteilung.

5. Mikrosporidia.

(Glugeidae, Cryptocystes.)

Während man früher die „Psorospermien der Arthropoden" oder Mikrosporidien (Balbiani, L.; vgl. L. Pfeiffer, Z. 3 u. L.) als eine streng von den Myxosporidien zu scheidende Gruppe betrachtete, haben die Forschungen von Thélohan (C. R. 18 90 u. 94; S. B. 92 u. 94) und Henneguy (Ann. microg. 92) die nahe Verwandtschaft derselben erwiesen. — Die Mikrosporidien leben im Innern der Gewebe, wie es scheint, niemals frei. Amöboide Bewegungszustände kennt man auch von ihnen (vgl. Schewiakoff, r: C. 14. 785). Die Sporenbildung ist bei

den von THÉLOHAN aufgestellten drei Gattungen eine verschiedene. Die Sporen selbst charakterisieren sich durch ihre ovale oder birnförmige Gestalt, ihre Kleinheit (2—3 : 3—8 μ), ihre harte Schale, durch die oft, aber bisher nicht überall nachweisbare Polkapsel und die derselben gegenüberliegende Vakuole. Die Sporen sollen zu kleinen Amöben auskeimen. Verfasser hat sich vergebens bemüht, die letztere Angabe zu bestätigen. Die weitere Entwicklung der Keime birgt noch manche Unklarheiten.

Bei den Thelohania-Arten, die in Muskeln von Krustaceen (Palaemon, Astacus) gefunden werden, entwickeln sich die Sporen zu 8 in den Sporoblasten (Muttersporen), welche sich ihrerseits aus dem Plasma herausgebildet haben.

Bei Pleistophora typicalis (GURLEY), die in Muskeln eines Fisches (Cottus scorpio) schmarotzt, entstehen die Sporen in unbestimmter (grösserer) Anzahl in gut abgegrenzten (encystierten) Sporoblasten, die sich isoliert im Plasma entwickelt haben.

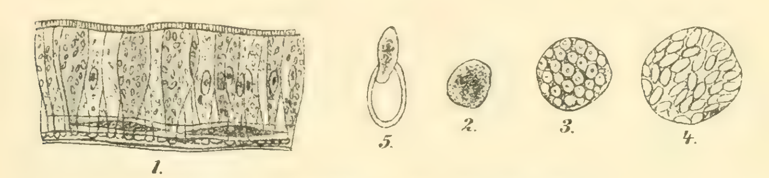


Fig. 150. Mikrosporidien nach BALBIANI.
1. Mikrosporidien, eingewandert in die Epithelzellen des Darms (schwache Vergr.). 2—4. Erwachsene Mikrosporidien, teils sporenfrei, teils in der Sporifikation begriffen, teils mit fertigen Sporen. Vergr. c. 1000. 5. Keimende Spore (sehr stark vergrössert).

Bei den Glugea-Arten, die bei weitem am verbreitetsten sind — in den Muskeln von Fischen, wie Gasterosteus, Gobius, Callionymus, von Schildkröten, Eidechsen und Fröschen (VLAKOWICH, DANILEWSKY, L. PFEIFFER, L.), in allen Organen von zahlreichen Insekten, Arachniden, Krustaceen, Würmern und auch bei Protozoen (vgl. L. PFEIFFER, Nachtr. 95. 2) — gehen die Sporen in variabler Menge aus Sporoblasten hervor, die nur mit einer zarten, bald verschwindenden Hülle umgeben sind. Zu diesen Parasiten gehören auch die sog. Pebrinekörperchen (oder Cornalia'schen Körperchen, Nosema bombycis) der Seidenraupen, die schon lange bekannt, aber sehr verschieden gedeutet worden sind (Fig. 150). Dieselben sind 2:4 μ gross und scheinbar strukturlos; THÉLOHAN hat aber bei ihnen neuerdings eine Polkapsel nachgewiesen. Die dünnwandigen Cysten, in denen sie entstehen, entsprechen wahrscheinlich nur einem Sporoblasten. Die befallenen Raupen (von Bombyx mori, Saturnia Pernyi) bleiben meist klein und sind mit schwarzen Fleckchen behaftet. Die Sporen finden sich massenhaft in allen Organen,

im Kot und gehen auch in die Eier der aus infizierten Raupen entwickelten Schmetterlinge über. PASTEUR (Maladies des vers à soie. Paris 70) hat die Methode der „Zellengrainage“ zum Schutze der Seidenzucht gegen die verheerende Pebrinekrankheit eingeführt. Dieselbe besteht darin, dass die Schmetterlinge, die sich paaren sollen, in Säckchen eingeschlossen werden, denen man nachher die Eier zur mikroskopischen Untersuchung entnimmt. Finden sich Sporen darin vor, so werden die betreffenden Eier von der Zucht ausgeschlossen. — Die Infektion der Schildkröten (Emys lutaria) und anderer Reptilien ist eine ganz ähnliche, nur lokalisiert sie sich ausschliesslich im Muskel, dessen Primitivbündel die Sporenschläuche reichlich enthalten. — Wahrscheinlich können die Sporen schon im Körper desselben Wirtes auskeimen und so die Erkrankung unbegrenzt weitertragen.

Ob die Muskelinfektion bei Syngnathus, die PEKELHARING entdeckt und L. PFEIFFER (L.) beschrieben hat, eine Mikrosporidienerkrankung darstellt, ist nicht mit Sicherheit auszumachen.

6. Sarkosporidien.

Die Sarkosporidien (BALBIANI, L.; L. PFEIFFER, Z. 4 u. L.), auch Miescher'sche und Rainey'sche Schläuche oder Psorospermien der Säugetiere genannt, leben intra- oder intercellulär innerhalb der Gewebe und bilden auf indirektem Wege ziemlich grosse Sporen, die einerseits den Sichelkeimen der Coccidien, andererseits den Sporen der Myxosporidien ähnlich sind. Mit Vorliebe sitzen sie innerhalb der Muskelprimitivbündel. Dieser Wohnort bedingt die langgestreckte, schlauchförmige Gestalt der Sarkosporidien, deren Länge einige Millimeter erreichen kann. Dieselben sind von einer mehr oder weniger starken, manchmal mit besonderer Struktur (Strichelung durch Porenöffnungen oder Zusammensetzung aus Borsten?) versehenen Membran umgeben, die ihre Existenz wohl dem Parasiten selbst, nicht dem Wirte verdankt. Von der Membran aus gehen Septa ins Innere hinein, zwischen denen runde oder polyedrische Haufen von Sporen gebildet werden (Fig. 151). Diese Haufen entstehen aus einzelnen Zellen, den sog. Sporoblasten (Muttersporen), die durch successive Teilung in runde Zellen zerfallen. Aus den letzteren entwickeln sich die sichelförmigen, ca. 10—15 μ langen, stark lichtbrechenden, nackten Sporen (Sporozoiten); manchmal kann man unter dem Mikroskop deutlich beobachten, dass bei Wasserzusatz aus den Rundzellen die Sicheln austreten (MANZ, A. mikr. Anat. 67). Über die Struktur derselben schwanken die Angaben der Autoren, wahrscheinlich weil sie mit verschiedenen Entwicklungszuständen zu thun gehabt haben. Die Beobachtungen von DAMMANN (V. 61), L. PFEIFFER und VAN EECKE (Jaarverslag Laborat. Path. Anat. Bacteriol. Weltevreden,

Batavia 92) sprechen für das Vorhandensein einer Polkapsel an einem oder beiden Enden (vgl. Myxosporidien). Manche Keime zeigen an einem Pole eine ringförmige Strichelung, andere sind ganz homogen. Ein kleiner Kern scheint im Centrum zu liegen. Als pathologische

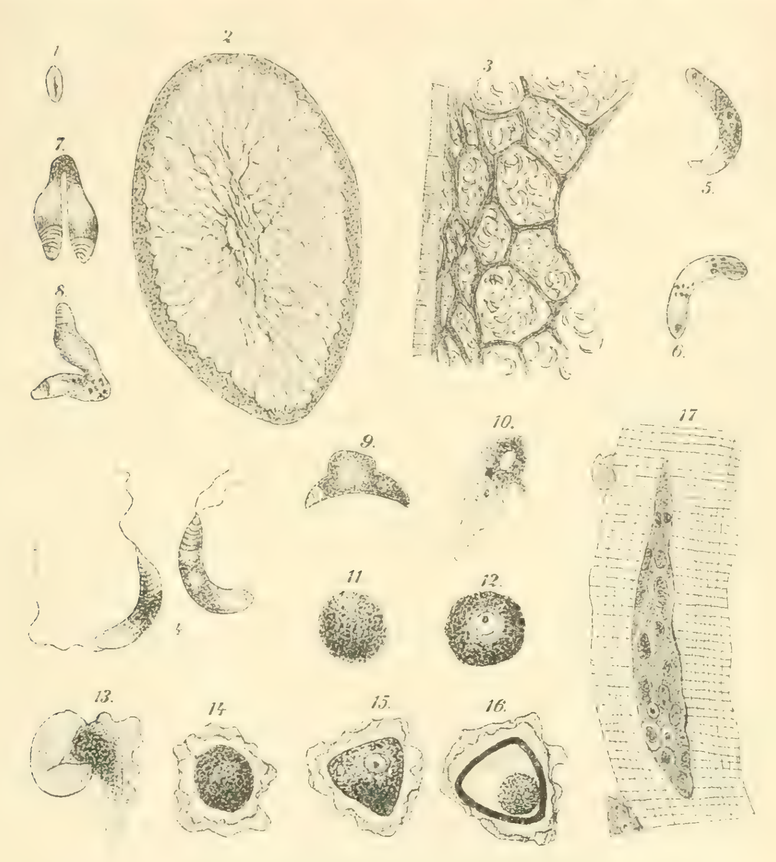


Fig. 151. Sarkosporidien nach van Eecke.
1. Natürliche Grösse einer Cyste. 2. Durchschnitt durch die entleerte Cyste. Vergr. 100. 3. Die Randpartie der letzteren gefüllt. Vergr. 400. 4—6. Mehr oder weniger reife Sichelkörper, teilweise mit Cilien. Vergr. 1000. 7—9. Unregelmässige Formen von Sichelkörpern. 10. Amöbe, die sich aus den Sichelkörpern entwickelt, mit Kern. Vergr. 1250. 11 u. 12. Vorläufig encystierte Amöben. 13. Ausschlüpfende Amöbe. 14—16. Amöben, die sich definitiv encystieren. 17. Junger Sarkosporidienschlauch in einem Muskelprimitivbündel des Schafs. Vergr. 1000.

Formen müssen keulige, paarig verbundene, nieren- oder gabelförmige Individuen angesehen werden. Eigentümlich sind die Bewegungserscheinungen, die von manchen Forschern bei den Sichelkeimen gefunden worden sind. L. Pfeiffer sowie van Eecke haben drehende und kreisförmige Bewegungen, ähnlich denen der Coccidiensichel-

keime, van Eecke gleichzeitig rüsselförmige Einziehungen des vorderen gestreiften Endes beobachtet. Der erstere Autor hat sie auch im erwärmten Speichel amöboid werden sehen. van Eecke beschreibt von den Sichelsporen des Rindes einen Entwicklungsprozess, den er in hängenden Tropfenkulturen (bei 37°), die frei von Verunreinigungen durch andere Mikroorganismen waren, mehrmals in gleicher Weise verlaufen sah. Nach ihm verwandeln sich die Sichelkörper in echte Amöben, die sich einkapseln und wieder auskeimen können und endlich in einen Dauerzustand mit starker Cystenmembran übergehen (s. Fig. 151, 10—16). Eine Bestätigung dieser sehr wichtigen Untersuchungen von anderer Seite liegt bisher noch nicht vor. Das Wachstum der Sarkosporidien scheint folgendermassen von statten zu gehen. Als jüngste selbständige Parasiten sind rein protoplasmatische, spindelförmige Körper (von 6 : 40 μ), die kleine, rundliche, kernhaltige Zellen enthalten (Bertram, Diss. Rostock 92), innerhalb der Muskelfasern beschrieben worden. Auch an den Enden der grösseren, schon sporenhaltigen Schläuche findet sich eine Anhäufung von Plasma, in dem Zellen eingebettet sind. Wahrscheinlich geht von hier das Längenwachstum aus. Früher oder später kommt dasselbe zum Stillstand, und erfolgt auch dort ein Verbrauch der Zellen zur Bildung von Sporoblasten und weiter von Sporen. Die letzteren haben innerhalb der Schläuche eine lange Lebensdauer, schliesslich zerfallen sie aber nach Bertram vom Centrum aus in eine körnige Masse, die Schläuche veröden oder verkalken. Was den Modus der Sarkosporidieninfektion anlangt, so dringen die Parasiten sicher vom Verdauungstractus ein, wie ihre Verteilung in den benachbarten Organen beweist. Alle Versuche, künstlich eine Übertragung zu bewirken, sind aber gescheitert. Vielleicht ist es nötig, dass die Sichelkeime vorher in die Form von Amöben übergehen und als Cysten, wie sie van Eecke beschrieben hat, in den Körper der Wirtstiere aufgenommen werden. Zweifelhaft ist es auch, ob von entwickelten Schläuchen aus eine Verbreitung der Sporen und der Infektion in demselben Wirt statthaben kann. L. Pfeiffer (L. und Untersuchungen über den Krebs. Jena 93) nimmt letzteres, aber ohne genügende Gründe an. Die Dinge, die er auf frische Infektion zurückführt, können sehr wohl rein entzündliche Bildungen sein.

Bei den intercellulär im Bindegewebe sich entwickelnden Sarkosporidien fällt die schlauchförmige Gestalt weg, die grössten Cysten können Form und Durchmesser einer Haselnuss erreichen. Bei denjenigen des Känguruhs soll nach Balbiani und Blanchard (C. R. 100) das Wachstum vom Centrum aus erfolgen, also die fertigen Sporen in der Peripherie gelagert sein, während beim Schaf nach L. Pfeiffer das umgekehrte der Fall wäre.

Blanchard (Bull. soc. zool. Franc. 85) unterscheidet drei Genera unter den Sarkosporidien:

Miescheria, charakterisiert durch die strukturlose, feine Hülle der intramuskulär gelegenen Schläuche (Seehund, Rind, Schaf, Pferd, Mäuse und Ratten);

Sarcocystis mit einer porenartig durchbrochenen, stärkeren Membran (Muskeln des Schweins);

Balbiania, mit Cysten, die sich im Bindegewebe entwickeln (Darm-Submucosa des Känguruhs, Ösophagusbindegewebe bei Schaf und Ziege).

Da aber bei Schaf, Pferd und Ziege neben intramuskulären Parasiten sich interstitiell gelagerte in Ösophagus, Larynx, Pleura, Peritoneum finden, auch die Ausbildung der Membran keine konstante ist, dürfte die Einteilung keine natürliche sein. Ausser bei den genannten Tieren sind Sarkosporidien noch bei Hunden, Katzen, Hirschen, Kaninchen, Affen (Inuus), Hühnern, Amseln, Raben und anderen Vögeln, sowie bei einem Reptil (Platydactylus) gefunden worden. Das Vorkommen der Sarkosporidien beim Schwein und Schaf ist an manchen Orten ein so häufiges, dass kaum ein Tier davon frei bleibt. Selten sind Sarkosporidien beim Menschen gefunden worden, und zwar kommen in Betracht:

1. der Fall von Lindemann (Z. f. Staatsarzneik. Erlangen 68), der an den Herzklappen und in der Herzmuskulatur eines Mannes bräunliche Massen von 1,5 : 3 mm gefunden und sie als „Gregarinen" gedeutet hat. Möglicherweise Sarkosporidien.

2. der Fall von Rosenberg (Z. 11), der ebenfalls im Herzen einer an Endocarditis gestorbenen Frau eine Cyste von 2 : 5 mm fand, welche ausser klarem Serum eine mohnkorngrosse Tochtercyste mit trübem Inhalt enthielt. Der letztere bestand aus unzähligen, stark lichtbrechenden, runden, nieren- oder bohnenförmigen, kleinen Körperchen. („Sarcocystis hominis"?)

3. der Fall von Kartulis (Z. 13). In den Wandungen eines Lebersowie eines Bauchabscesses fanden sich langgestreckte oder mehr rundliche Schläuche von 20—30 : 110—140 μ und 168 : 352 μ, die mit runden, sichel- oder nierenförmigen Körpern angefüllt waren. Die Cysten besassen eine 6—7 μ dicke, homogene Membran. Obwohl die Beschreibung in manchen Punkten Unklarheiten lässt, ist doch an der Sarkosporidiennatur dieser Gebilde (vgl. daselbst Fig. 6 auf Taf. I) nicht zu zweifeln. Der Dickdarm war stark verändert. Amöben wurden dort nicht gefunden.

4. der Fall von Baraban und Saint-Remy (S. B. 94. 201). Miescheria von 0,150—1,6 mm in den Kehlkopfmuskeln eines Mannes. Ebenfalls sicher.

Die pathogene Bedeutung der Sarkosporidien ist im ganzen eine

geringe. Die Muskulatur kann in grossartiger Weise von Schläuchen durchsetzt sein, ohne dass krankhafte Symptome die Folge wären. Meist sind die Primitivbündel einfach mechanisch durch die Parasiten ausgedehnt und atrophiert. Seltener treten Reaktionserscheinungen in der Umgebung auf, die möglicherweise durch das Platzen von Cysten hervorgerufen werden. Nach L. PFEIFFER (L.) sollen Emulsionen von Cysteninhalt bei Kaninchen starke entzündungs- und fiebererregende Wirkungen entfalten. Da der Autor aber selbst das regelmässige Vorhandensein von Bakterien in den Cysten konstatiert hat (vgl. Unters. üb. Krebs. 93. S. 39), ist es fraglich, wieviel auf Rechnung der letzteren zu setzen ist. — Erkrankungen von Haustieren wurden auf Sarkosporidien zurückgeführt von WINKLER (V. 37), DAMMANN (V. 41), SIEDAMGROTZKY (Woch. f. Tierh. 72), LAULANIÉ (Rev. vétérin. 84) und RIECK (Z. f. Tierm. 89). Die Lokalisation der Cysten im Larynx und Pharynx soll unter Umständen Glottisödem bedingen (DAMMANN) und die Masseneinwanderung von Sarkosporidien nach VIRCHOW (V. 32) bei Schweinen unter Fieber und Exanthembildung vorlaufen. Ganz zweifelhaft ist der Ursprung der sog. Polymyositis acuta progressiva des Menschen, die von einigen Autoren als Sarkosporidieninfektion gedeutet wird (vgl. UNVERRICHT, Z. M. 12; D. 91. 1; PRINZING, M. 89. 3 u. M. 90. 46 und L. PFEIFFER, L.). Protozoenkeime irgend welcher Art sind dabei nicht gefunden worden.

Anhang zu den Protozoen.

A. Parasiten zweifelhafter Stellung.

CANALIS (Bollet. Accad. Med. Genova 91) hat im Eiter des Pseudofarcino der Pferde, einer gutartigen, äusserlich dem Rotz ähnlichen Erkrankung, teils frei, teils in Leukocyten eingeschlossen ovale, glänzende Körperchen von 3—5 μ Länge gefunden, die durch eine doppelkonturierte Membran und ein innerhalb derselben sehr bewegliches Körnchen ausgezeichnet ist. Nur mit den stärksten Anilinfarben gelingt eine Färbung dieser Elemente. Als Sporulationsformen betrachtet Autor Häufchen von kleineren, aber ähnlichen Körpern (Cysten?). Die Auffassung von CANALIS, dass es sich hier um Coccidien handele, ist nicht begründet, ebensowenig die ältere von RIVOLTA, der den Parasiten als Cryptococcus farciminosus bezeichnet und zu den Schizomyceten gestellt hat. Nach FERMI und ARUCH (C. 17. 17) und TOKISHIGE (C. 19. 4. 5) soll es sich dagegen um echte Sprosspilze handeln.

Von L. PFEIFFER (Nachtr. z. Protoz. 95) werden neuerdings unter dem Namen Serumsporidien einige parasitäre Formen, die bei Krustaceen (Cypris, Daphnia, Gammarus) meist von G. W. MÜLLER gefunden worden sind, beschrieben. Sie haben eine wechselnde Grösse

(4—90 μ), sind meist hartschalig und scheinen sich teils durch Sporulation, teils durch Zweiteilung zu vermehren. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Mikroorganismen, die in verschiedene Abteilungen gehören. Genauere Untersuchungen bleiben abzuwarten

B. Formen, deren parasitischer Charakter zweifelhaft ist.

1. Beim sog. Epithelioma contagiosum (auch Gregarinendiphtherie, Geflügelpocken genannt), das bei Hühnern und Truthühnern am Kamm und Kehllappen, bei Tauben an Kopf, Hals, After, Augenlidern und an der Innenfläche der Schenkel als knötchenförmiger, chronischer Ausschlag vorkommt, der äusserst ansteckend ist und sich besonders bei Tauben mit diphtherischen Prozessen auf Schleimhäuten komplizieren kann, entdeckten Rivolta und Silvestrini (Giorn. anat. fisiol. patol. Pisa 73) fett glänzende Körperchen, die sie als Psorospermien auffassten (vgl. Friedberger und Fröhner, Spez. Path. u. Ther. 89. II; Bollinger, V. 58 u. Tagebl. Nat. Vers. 76; L. Pfeiffer, Z. 5). Dieselben finden sich sowohl auf Schnitten der erkrankten Haut- und Schleimhautstellen in allen Lagen des gewucherten Epithels, als als auch im diphtherischen Exsudat, und zwar liegen sie entweder frei an der Oberfläche oder intracellulär neben dem Kern in der Tiefe als kleine (ca. 7 μ), an der Oberfläche als grosse, fast die ganze Zelle ausfüllende rundliche, homogene Massen, die sich mit Osmium schwärzlich, ferner mit sauren Anilinfarben (Eosin, Pikrinsäure etc.) ziemlich diffus färben und keine Kernfärbung zeigen. Wenn schon diese Reaktionen dagegen sprechen, dass wir es hier mit Parasiten zu thun haben, so bestätigt die Berücksichtigung der weiteren Entwicklungsstadien diesen Schluss: eine deutliche Teilung oder Sporulation kommt nicht vor, ebensowenig sind die Körperchen beweglich. Allerdings will L. Pfeiffer langsame Formveränderungen sowohl, wie in Sporen zerfallende Elemente gesehen haben. Die Abbildungen, die er von den letzteren giebt, sind aber nichts weniger wie überzeugend. — Das Epitheliom der Vögel steht nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren einer noch genauer studierten Affektion, nämlich dem

2. Epithelioma molluscum (Molluscum contagiosum) des Menschen sehr nahe. Doch bestehen — soweit man nach den bisherigen Beschreibungen ein Urteil abgeben kann — einige wichtige Differenzen. Übereinzustimmen scheint die Substanz, aus der die grossen sog. Molluskumkörperchen des Menschen und die eben beschriebenen glänzenden Inhaltskörper des Epithelioms der Vögel bestehen. Die Arbeit von Török und Tommasoli (Mon. Derm. 90) hat bezüglich deren Natur noch festgestellt, dass die Molluskumkörper eine ausserordentliche Resistenz gegenüber starken Säuren und Alkalien, sowie gegen die Ver-

dauung und langdauernde Maceration bekunden. Ihren Reaktionen nach wäre die genannte Substanz also etwa dem Kolloid gleichzustellen. Die Entwicklung dieser Körper ist aber in beiden Fällen verschieden. Während im Epitheliom der Vögel die glänzenden Körperchen schon in den tiefsten Epithelschichten vorhanden sind und nur an Grösse nach aussen beträchtlich zunehmen (s. o.), finden sich in dem tiefen Epithelstratum der menschlichen Geschwulst granulierte Körper, welche unter Beiseitedrängung des Kerns die ganze Zelle einnehmen und weiter nach aussen in eine Anzahl ähnlich körniger, kleinerer Elemente zerfallen, die dann allmählich homogen und glänzend werden und schliesslich an der Oberfläche zu strukturlosen kolloiden, grossen Körpern, den eigentlichen Molluskumkörperchen, zusammenfliessen (A. Neisser, Arch. Dermat. 88; vgl. Fig. 152). Weder die eine noch die andere Entwicklungsweise hat — das möchten wir ausdrücklich betonen — irgend ein Analogon in der Ordnung der Protozoen; immerhin wäre die Formenreihe des Molluskum, namentlich wie sie sich aus der neuesten Darstellung von Neisser (Verh. dermatol. Gesellsch. 94) ergiebt, mit der Lebensgeschichte eines hypothetischen Protozoons noch leichter zu vereinigen. Danach sollen nämlich in der tiefsten Epithelschicht zuerst einzelne sehr kleine, mit einem durch Osmium-Palladiumlösung schwarz gefärbten Korn versehene Elemente auftreten und dann eine Zone folgen, in der die Epithelzellen mit diesen kleinen, gleichartigen Körperchen dicht gefüllt sind. Weiterhin beginnt die Homogenisierung dieser Elemente und schreitet vor, bis dieselben als kolloide Körper dichtgedrängt und dadurch in unregelmässig eckige Formen gepresst die Zelle einnehmen. Indem die peripherische Umwandlung der letzteren in Keratinsubstanz fortschreitet, werden die zuerst deutlich getrennten Kolloidkörperchen noch enger an einander gepresst und verschmelzen schliesslich zu den ganz gleichmässig glänzenden Molluskumkörpern. Man könnte hiernach etwa annehmen, dass die jüngsten parasitären Elemente sich durch

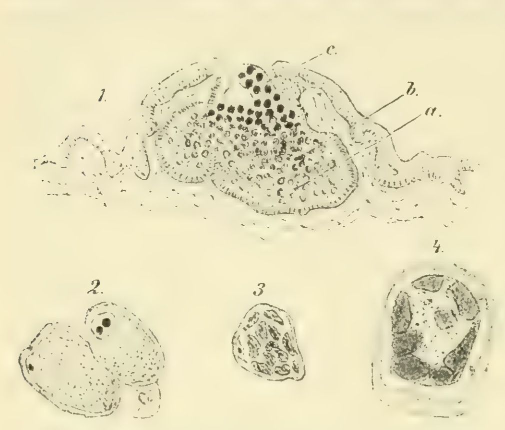


Fig. 152. Epithelioma molluscum nach Neisser. 1. Querschnitt eines Molluskumknotens bei schwacher Vergrösserung. Die stark glänzenden, durch Hornsubstanz zusammengehaltenen, fertigen Molluskumkörperchen (c) treten oben heraus. 2. Körnige Schollen neben dem Kern der Epithelzelle, stark vergrössert, aus Zone a. 3 u. 4. Isolierte glänzende Körper in den Zellen aus Zone b.

fortgesetzte Teilung zu einem Haufen vermehrten, eine kolloide Metamorphose eingingen und unter dem Drucke des im Epithel sich abspielenden Verhornungsprozesses zu einer gleichartigen Masse verschmelzen. Man käme natürlich dann dazu, nur die noch nicht homogenisierten Elemente als lebendig, die kolloiden Körper aber als entartet zu betrachten. Denn mit einer „Encystierung“ von Protozoen hat die kolloidale Umwandlung der Molluskumkörperchen auch nicht die entfernteste Ähnlichkeit. Der von VIRCHOW (V. 33) herangezogene Vergleich dieser Körper mit Coccidien bezog sich auch nur auf eine ganz oberflächliche Übereinstimmung beider Formen. Es würde sich ferner beim Molluskum nicht um Sporozoen handeln, sondern um Parasiten, die sich durch Zweiteilung vermehren (etwa wie der Cytoryctes variolae S. 618). Freilich fehlt noch viel daran, dass wir den Parasitismus der fraglichen Gebilde anerkennen können. Vor allem mangelt der Kernnachweis, denn das durch Osmium färbbare Korn ist kein Nucleus. Allerdings will TOUTON (Verh. derm. Ges. 94) auf dem Wege der wochenlang dauernden Maceration von Molluskummaterial in Kochsalzlösung aus den Epithelzellen der tieferen Schicht plasmatische, mit Kern versehene, an nicht encystierte Coccidien erinnernde Körper von 10—50 μ isoliert haben. Aber diese passen wieder nicht in den Entwicklungskreis der viel kleineren Schmarotzer, die NEISSER beschreibt. — Soviel Mühe man sich also auch giebt, um sich aus den vorliegenden Befunden ein Bild von den hypothetischen Parasiten zu machen, so wenig gelingt das bisher. Es ist deswegen gegenüber den Stimmen, welche die Protozoennatur des Molluskum als gesichert betrachten, grosse Zurückhaltung am Platze. — Etwas anderes an die Stelle dieser Theorie zu setzen, sind wir dennoch ausser Stande. Denn einerseits muss man eine, wenn auch beschränkte, Kontagiosität des Molluskum zugeben (vgl. PICK, A. Derm. 92), ohne dieselbe mit Grund auf Bakterien oder Pilze zurückführen zu können, andererseits passen die eigentümlichen Inhaltsbestandteile der Molluskumzellen nicht recht in den Rahmen der bisher bekannten Degenerationserscheinungen. Zum Vergleich heranzuziehen wären allenfalls nach VIRCHOW (V. 33) Bildungen bei anderen epithelialen Wucherungen, die mit Retention Hand in Hand gingen, z. B. in Perlgeschwülsten. Die Kolloidmetamorphose der Gallertkrebse ist nur in gewissen Beziehungen vergleichbar (vgl. L. PFEIFFER, Unters. üb. d. Krebs. S. 107). O. ISRAEL (Festschr. f. Virchow. Bd. I Berlin 91) beschreibt bei einem Fall von Epithelioma folliculare cutis Molluskumkörperchen; nach NEISSER hätte es sich hier nur um ein sehr grosses Epithelioma molluscum gehandelt.

3. Ausser bei dem Epithelioma contagiosum sind auch bei anderen Geschwülsten epithelialer Art im Gewebe teils zwischen den nor-

malen Zellen, teils innerhalb derselben oder ihrer Kerne Elemente gefunden worden, die als parasitische Protozoen erklärt worden sind. Es gehört dahin das Carcinom (L. PFEIFFER, Z. 4. 423 Anm.; ALBARRAN, S. 89. 15; THOMA, F. 89. 11 u. v. A.), die DARIER'sche Krankheit („Psorospermose folliculaire végétante. S. B. 89 u. Ann. dermat. 89), die sich in multipler Knötchenbildung äussert, und die sog. PAGET'sche Krankheit (WICKHAM, A. E. 90 und Monographie Paris 90), die durch ekzemartige Affektion der Brustwarzen, seltener des Hodens und den häufigen Übergang in Carcinom ausgezeichnet ist. Die Litteratur über diesen Gegenstand (vgl. STRÖBE, C. P. 91. 10 u. 11 und C. P. 95. 1—3) ist ungeheuer angeschwollen und trotzdem ist noch keine Einigung erzielt worden. Von den Autoren, die für die Protozoennatur der fraglichen Gebilde eintreten, nennen wir noch MICHAUD (S. 89. 29), MALASSEZ (A. E. 90), SJÖBRING (F. 90. 14), SOUDAKEWITSCH (P. 92. 3 u. 8 u. C. 13. 14/15), METSCHNIKOFF (P. 92), PODWYSSOWSKI und SAWTSCHENKO (C. 11. 16—18), SAWTSCHENKO (C. 12. 1), FOÀ (C. 12. 6 u. A. S. M. 17), BURCHARDT (V. 131), GALLOWAY (B. M. 93), CLARKE (B. M. 93), RUFFER in Gemeinschaft mit WALKER und PLIMMER (B. M. 92 u. J. P. 92 u. 93), L. PFEIFFER (L. u. Unters. üb. Krebs. Jena 93), KOROTNEFF (C. 13). Die Frage nach der Zugehörigkeit der Carcinomkörperchen zu den Protozoen lassen unentschieden oder verneinen auf Grund ausführlicher Untersuchungen BORREL (A. E. 90), SIEGENBECK VAN HEUKELOM (C. P. 90. 22), KLEBS (D. 90. 24), SCHÜTZ (M. 90. 35), SHATTOCK und BALLANCE (B. M. 91), STEINHAUS (V. 126 u. 127), DELEPINE (B. M. 92), CAZIN (Arch. gén. méd. 92), STRÖBE (Zi. 11), KLIEN (Zi. 11), KARG (Z. Ch. 34), STEVEN und BROWN (J. P. 93), KOSINSKY (C. P. 92), NÖGGERATH (Strukt. d. Carc. Wiesbaden 92), RIBBERT (D. 91. 1 u. 94. 15), HANSEMANN (B. 94. 1), CLAESSEN (Zi. 14), TÖRÖK (Mon. Derm. 92 u. 93), UNNA (Dermat. Z. 93), RAUM (A. mikr. A. 39), TOUTON (V. 132) und PIANESE (Suppl. zu Ziegl. Beitr. 1896). Eine gleichfalls negative Haltung bez. der Frage der DARIER'schen und PAGET'schen Krankheit vertreten BUZZI und MIETHKE (Mon. Derm. 91), PETERSEN (C. 14. 15), A. NEISSER (A. Derm. 92), KARG (Z. Ch. 34), TÖRÖK (Mon. Derm. 92).

Uns scheint, dass für das Carcinom und für die beiden anderen Krankheiten die Anerkennung der fraglichen Körper als Parasiten noch viel weniger berechtigt ist, als für das Epithelioma contagiosum der Vögel und des Menschen. Jedenfalls können nicht alle von den Autoren beschriebenen Formen, von denen wir in Fig. 153 eine Auslese geben, in den Entwicklungsgang eines oder mehrerer unter sich verwandter Schmarotzer gehören. Zu dieser Auffassung sind auch einige Autoren (z. B. FOÀ) gekommen, die nur für einen Teil der fraglichen Elemente, und zwar sind das meist kleinere, stets im Protoplasma der Epithelien

liegende Körperchen, an der Protozoennatur festhalten. Aber selbst bei dieser Beschränkung gelingt es noch nicht in befriedigender Weise eine Lebensgeschichte dieser Zell-Insassen zu konstruieren, die mit derjenigen bekannter Protozoen übereinstimmt. Es handelt sich nur um äusserliche Ähnlichkeiten, die bei genauer Betrachtung verschwinden.

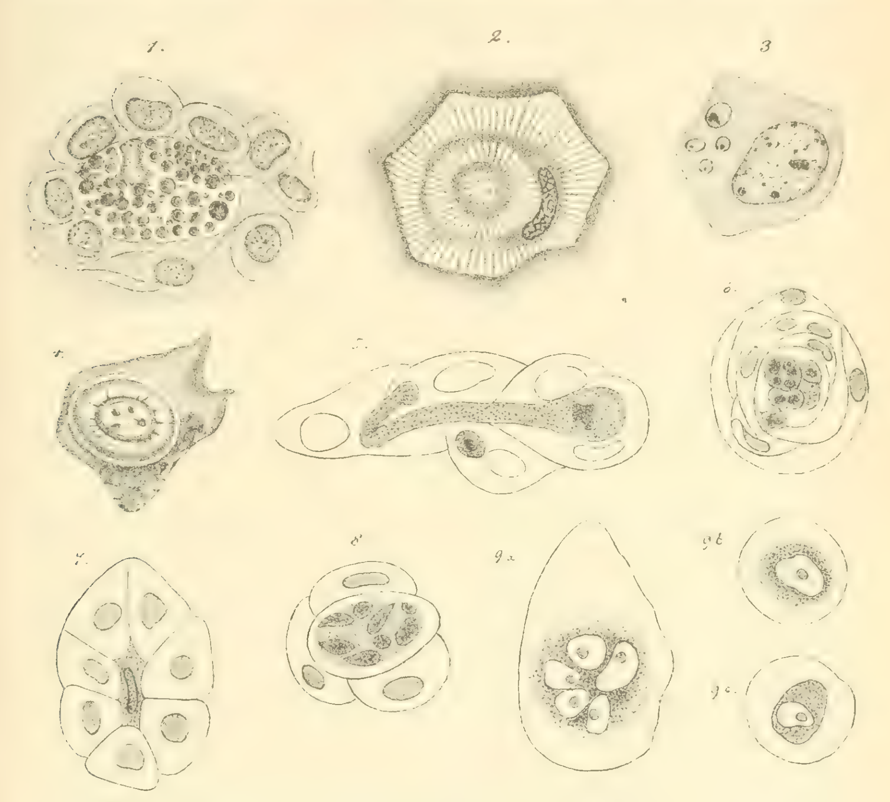


Fig. 153. Einschlüsse in oder zwischen Epithel- oder Geschwulst-Zellen. Vergr. 500—1000. 1. Aus einem Hautsarkom nach Touton; die in der mittleren Zelle liegenden Kügelchen nehmen die Weigert'sche Fibrinfärbung an. 2. Aus einem Carcinom nach Steinhaus. 3. Zelle aus einem Carcinom nach Podwyssowski und Sawtschenko. Die neben dem Kern liegenden Körner färben sich mit Pikrocarmin, das daranliegende Korn mit Safranin. 4. Zelleinschluss aus einem Sarkom nach Pawlowski. 5—8. Verschiedene Formen aus einem Lippencarcinom („Rhopalocephalus carcinomatosus") nach Korotneff. 9a—c. Zellen aus einem Fall von Sycosis non parasitaria, stammen von der Wurzelscheide eines Barthaares, nach Verfasser.

Namentlich die als Vermehrungs-, als Sporulationsphasen betrachteten Formen entsprechen in keiner Weise berechtigten Anforderungen. Die zellige Natur der Fremdkörper ist in den meisten Fällen durchaus zweifelhaft. Dazu kommt nun noch das ganz unregelmässige Vorkommen jener Gebilde bei den genannten Krankheiten. Man sollte erwarten, dass die jüngsten Wucherungsherde die „Parasiten" konstant und in

grosser Menge enthalten. Davon ist keine Rede. Gerade umgekehrt ist es bei derjenigen Protozoen-Erkrankung, die immer wieder als Analogon eines epithelialen Proliferationsprozesses herangezogen wird (vgl. Coccidium oviforme). Dort enthält jede Zelle den Schmarotzer in einer oder der anderen Form. Als weiterer Beweis gegen die Deutung der hypothetischen Parasiten muss die Thatsache angeführt werden, dass ganz ähnliche Elemente auch bei anderen Prozessen (Neubildungen verschiedener Art, Entzündungen u. s. w.) vorkommen können (vgl. KLIEN, KARG, NÖGGERATH, CAZIN, BUZZI, PETERSEN, PIANESE, PILLIET,r: C. P. 91. 760 u. A.). Eine schöne „Sporulationsphase" hat z. B. Verfasser (Fig. 153, 9) in dem Eiter bei Sycosis gefunden. Eine Erklärung für die Entstehung der Carcinomkörperchen hat man in verschiedener Weise zu geben versucht. Man hat sie zurückgeführt auf Kerndegenerationen, auf Nebenkerne, wie sie in gewissen normalen Geweben vorkommen sollen (vgl. EBERTH, F. 90. 17; KORSCHELT, Zool. Jahrb. 89; PICTET, Mitt. Zool. Stat. Neapel 10. Bd.), auf Zellentartungen, Umwandlung von Zellgranulationen, Verhornungsprozesse, pathologische Karyokinesen mit Absprengung von Chromatinpartikeln, endogene Zellbildung, Einschachtelung von Zellen, Einschluss von weissen und roten Blutkörperchen u. s. w. (vgl. KRUSE, R. 92. 11; STRÖBE, C. P. 95. 3; RIBBERT, PIANESE a. a. O.).

Es ist hier nicht der Ort auf Einzelheiten einzugehen. Ganz neue Perspektiven erweckt eine andere Deutung, welche gewisse Carcinomeinschlüsse erfahren haben. Nachdem schon RUSSEL (B. M. 90) die Vermutung ausgesprochen hatte, dass dieselben Sprosspilze seien, und nachdem BUSSE (C. 16. 4/5; V. 140 u. 144) in einem sarkomähnlichen Tumor Blastomyceten als Zelleinschlüsse beobachtet hatte, hat SANFELICE (Z. 21.1) bei Verimpfung eines aus Fruchtsäften gewonnenen, für Meerschweinchen pathogenen Sprosspilzes im Gewebe dieser Tiere Bilder erhalten, die mit denen der Carcinomkörperchen grosse Ähnlichkeit zeigten und sich auch in gleicher Weise durch Contrastfärbungen (Fuchsin + Jodgrün, Boraxcarmin + Methylenblau, BIONDI'sche Farbmischung, Hämotoxylin + Safranin, GRAM'sche Methode u. s. w.) darstellen liessen. Über die ursächliche Bedeutung dieser Blastomyceten äussert sich SANFELICE neuerdings (Z. 22. 1) sehr überzeugt, nachdem es ihm gelungen ist, manchmal aus menschlichen und tierischen Geschwülsten Blastomyceten zu isolieren und bei Verimpfung von einzelnen so gewonnenen Reinkulturen auf Tiere metastasierende Neoplasmen zu erzeugen. Man wird gut thun, weitere Erfahrungen abzuwarten (vgl. KAHANE C. 18. 20/21; CORSELLI u. FRISCO C. 18. 12/13).

Eine eigentümliche Theorie verfechten L. PFEIFFER (Unters. üb. Krebs. Jena 93) und ADAMKIEWICZ (Unters. üb. d. Krebs. Wien u. Leip-

zig 93 u. F. 93. 13 u. 15). Nach ihnen wären die Krebszellen selbst die Parasiten, was Pfeiffer besonders für die Muskelmetastasen nachzuweisen versucht; eine Durchführung dieser Theorie bis zu ihren letzten Konsequenzen vermisst man bei beiden Forschern. Nach Pfeiffer wären die auch sonst beschriebenen cystenartigen Körper im Epithel, (s. Fig. 153, 2) Dauerformen und die kleinen, das Krebsstroma infiltrierenden Zellen im wesentlichen „Zoosporen". Die Parasiten bezeichnet Pfeiffer als „Amöbosporidien", Adamkiewicz als „Coccidium sarcolytus". Der letztere nimmt auf Grund seiner Implantationsversuche mit Krebspartikelchen im Kaninchenhirn die Existenz eines Giftes an, das er von den Parasiten erzeugt werden lässt. — Über die vergeblichen Versuche, Bakterien als Krebserreger hinzustellen, vgl. S. 216 und Ströbe (C. P. 91. 10—11), über die nur in sehr seltenen Fällen gelungene Verpflanzung von Krebsgewebe Ströbe (a. a. O. u. C. P. 95. 1—3). Die letztere beweist natürlich für die infektiöse Entstehung des Krebses ebenso wenig wie die Transplantation normalen Epithels für die infektiöse Natur des letzteren.

4. Über Protozoenbefunde resp. Zelleinschlüsse in Geschwülsten nicht epithelialen Ursprungs und zwar in Sarkomen berichten L. Pfeiffer (Z. 3 u. L.), Touton (V. 132), Steinhaus (C. P. 91), Pawlowsky (V. 133), Videler (C. 16. 21), Clarke (C. 16. 20), in Myomen und sogar Lipomen Clarke (C. 17 u. 19), in Tumoren der Pia mater Jürgens (r.: B. 95. 15 u. 21). Für alle diese Formen gilt das beim Carcinom gesagte.

5. Bei einer Reihe von anderen Affektionen sind ebenfalls, teils im Blute, teils in den lokalen Herden, Elemente gefunden worden, die man als Protozoen interpretiert hat. Dahin gehört

die Maul- und Klauenseuche, welche nach Piana und Fiorentini (C. 17. 13 14) durch Amöben von 2—5 μ, die auch ins Blut übergehen können, verursacht sein soll (vgl. Behla, C. 13. 2, über Bakterienbefunde S. 428);

eine ähnlich lokalisierte, mit Proliferation der Epidermiszellen verlaufende Erkrankung australischer Schafe, die nach v. Lendenfeld (Proceed. Linnean Soc. of New South Wales. 10. 1) auf eine züchtbare Amöbe (A. parasitica) zurückzuführen wäre;

ein Reihe von akuten Exanthemen, wie Variola, Vaccine, Ovine, Varicella, Pemphigus, Herpes zoster, Masern, Scharlach, Röteln, bei denen L. Pfeiffer (L. und Nachtr. 95) intracelluläre und freie Schmarotzer (teilweise auch im Blut) gesehen haben will. Was uns davon genügend gesichert erscheint, haben wir bei Besprechung des Cytoryctes variolae S. 618 aufgeführt. Blutbefunde werden sowohl von Pfeiffer als von Döhle (C. 12. 25) berichtet. Weiter schliessen sich an die perniciöse Anämie (Klebs, Allg. Path. I. 437 ff. u. Perles,

B. 93. 40), die Influenza (KLEBS, C. 7), der exanthematische Typhus (THOINOT u. CALMETTE, P. 92. 1), die Syphilis (DÖHLE, C. 12. 25), die Beri-Beri (GLOGNER, V. 132), Krankheiten, bei denen die genannten Autoren eigentümliche flagellaten- oder amöbenähnliche Bildungen im Blute frei oder intracellulär angetroffen haben (vgl. Bakterien bei Influenza, Syphilis, Masern, exanth. Typhus u. s. w. S. 435, 515, 524). Ferner seien noch

die Leberatrophie erwähnt, bei der KLEBS (Allg. Path. II) innerhalb der Degenerationsherde kleine gelbe Zellen gefunden hat, die er vermutungsweise für Gregarinen anspricht, und

der Keuchhusten, bei dem DEICHLER (Z. wiss. Zool. 43 u. 48) flagellatenartige Formen und KURLOFF (C. 19. 14/15) Amöben als die spezifischen Organismen betrachtet (vgl. S. 524).

Die Beweise für die Deutung der Autoren sind in diesen Fällen durchweg unzureichend. Auf die Möglichkeiten der Täuschung haben wir schon bei Gelegenheit der Carcinomkörperchen hingewiesen. Hier sei noch betont, dass man sich nicht durch Bewegungsvorgänge irre machen lassen darf, die schon an normalen Elementen des Körpers unter Umständen auftreten können. Namentlich bei Blutuntersuchungen kann man oft derartige Beobachtungen machen. Wir erinnern an die Formveränderungen der roten und weissen Blutkörper, die bei den ersteren das Bild von Flagellaten vortäuschen können, an Vakuolen, die ihre Form wechseln, an die lebhaft beweglichen „Elementarkörperchen" des gesunden und kranken Blutes (vgl. GUTTMANN, V. 80; KRUSE, PANSINI, PASQUALE, C. 7. 660; SENATOR, B. 95. 418). Amöbenähnliche Bewegungen sind nicht nur bei Leukocyten beobachtet worden, sondern auch bei Zellen anderer Art: Epithelien, Geschwulstzellen (vgl. v. RECKLINGHAUSEN, V. 28 u. Allg. Path. S. 409; VIRCHOW, V. 28; CARMAULT, V. 55; P. GRAWITZ, Diss. Berlin 73; PICK, B. 95. 22; ROSENTHAL, A. Gy. 51). Die Benutzung einer Heizungsvorrichtung bei mikroskopischen Untersuchungen scheint bedenklich, wenn dieselbe nicht eine genügende Kontrolle der Temperatur des Präparats selbst gestattet. Abnorme Temperaturen können sogar bei sonst unbeweglichen Zellen Bewegungserscheinungen hervorrufen. Alle diese Dinge mahnen zur Vorsicht in der Deutung der letzteren.

Es muss zukünftiger Forschung überlassen bleiben, zu entscheiden, welche der oben angeführten Beobachtungen der Kritik Stand halten.

REGISTER ZUM I. UND II. TEIL.

Druck von August Pries in Leipzig.

